

UNIVERSITE DU QUEBEC

MEMOIRE

PRESENTE A

L'UNIVERSITE DU QUEBEC A TROIS-RIVIERES

COMME EXIGENCE PARTIELLE

DE LA MAITRISE EN PSYCHOLOGIE

par

SYLVIE CALILLE

L'EFFET DE L'AGENESIE DU CORPS CALLEUX

SUR LA DISCRIMINATION TACTILE

INTERHEMISPHERIQUE

AVRIL 1985

Université du Québec à Trois-Rivières

Service de la bibliothèque

Avertissement

L'auteur de ce mémoire ou de cette thèse a autorisé l'Université du Québec à Trois-Rivières à diffuser, à des fins non lucratives, une copie de son mémoire ou de sa thèse.

Cette diffusion n'entraîne pas une renonciation de la part de l'auteur à ses droits de propriété intellectuelle, incluant le droit d'auteur, sur ce mémoire ou cette thèse. Notamment, la reproduction ou la publication de la totalité ou d'une partie importante de ce mémoire ou de cette thèse requiert son autorisation.

Table des matières

Introduction	
Chapitre premier - Contexte théorique et expérimentale	4
1. Anatomie du corps calleux.	5
2. Phylogénèse du corps calleux	7
3. Ontogénèse du corps calleux.	8
4. Agénésie du corps calleux.	10
a) description	10
b) l'étiologie	11
c) le diagnostic	14
d) fréquence	15
5. Le transfert d'information somesthésique chez les animaux.	16
6. Le transfert d'information tactile chez l'homme	17
a) les sections calleuses chez l'homme	17
b) le transfert somesthésique chez les agénésiques du corps calleux	19
7. Les rôles du corps calleux et les mécanismes compensatoires	22
Hypothèse de recherche	26
Chapitre II - Description de l'expérience	27
Sujets.	28
Groupe contrôle	36
Appareils et procédures	38
A) Description des appareils	38

B) Stimuli	41
C) Déroulement de l'expérience	42
Chapitre III - Analyse des résultats	45
Méthode d'analyse	48
Résultats	48
Analyse de variance	51
A) Les bonnes réponses	51
B) Les temps de réaction	56
Chapitre IV - Interprétation des résultats et discussion	66
Conclusion	77
Appendice A - Epreuves expérimentales	80
Appendice B - Trois consignes des sous-tests expérimentaux . . .	87
Appendice C - Résultats individuels bruts aux trois sous-tests expérimentaux	91
Références	105

Liste des tableaux

Tableau 1.	Ages en mois, sexe et Q.I. global des sujets acalleux et des sujets contrôles	47
Tableau 2.	Le pourcentage des bonnes réponses de chacun des sujets à chacun des sous-tests	49
Tableau 3.	Temps de réaction moyens (secondes) de chaque sujet dans les trois sous-tests.	50
Tableau 4.	Analyse de variance à mesure répétée portant sur les bonnes réponses.	52
Tableau 5.	Pourcentages moyens des bonnes réponses	58
Tableau 6.	Analyse de variance à mesure répétée pour les temps de réaction.	59
Tableau 7.	Temps de réaction moyens de chacun des sujets aux trois sous-tests	63
Tableau 8.	Résultats (temps de réaction et réponses) obtenus par chacun des sujets acalleux aux 24 essais du sous-test discrimination de la grandeur	92
Tableau 9.	Résultats (temps de réaction et réponses) obtenus pour chacun des sujets acalleux aux 24 essais du sous-test discrimination de la forme	94
Tableau 10.	Résultats (temps de réaction et réponses) obtenus pour chacun des sujets acalleux aux 24 essais du sous-test discrimination de la texture	96
Tableau 11.	Résultats (temps de réaction et réponses) obtenus pour chacun des sujets contrôles aux 24 essais du sous-test discrimination de la grandeur	98
Tableau 12.	Résultats (temps de réaction et réponses) obtenus pour chacun des sujets contrôles aux 24 essais du sous-test discrimination de la forme	100
Tableau 13.	Résultats (temps de réaction et réponses) obtenus par chacun des sujets contrôles aux 24 essais du sous-test discrimination de la texture	102

Liste des figures

Figure 1,A.	Pourcentage de bonnes réponses de chacun des sujets appartenant au groupe expérimental et au groupe contrôle, au sous-test expérimental discrimination de la grandeur	53
Figure 1,B.	Pourcentage de bonnes réponses de chacun des sujets appartenant au groupe expérimental et au groupe contrôle, au sous-test expérimental discrimination de la forme.	54
Figure 1,C.	Pourcentage de bonnes réponses de chacun des sujets appartenant au groupe expérimental et au groupe contrôle, au sous-test expérimental discrimination de la texture.	55
Figure 2.	Pourcentages moyens des bonnes réponses de chacun des sujets à l'ensemble des trois sous-tests expérimentaux.	57
Figure 3,A.	Temps de réaction moyen de chacun des sujets appartenant au groupe expérimental et au groupe contrôle au sous-test expérimental discrimination de la grandeur. .	60
Figure 3,B.	Temps de réaction moyen de chacun des sujets appartenant au groupe expérimental et au groupe contrôle au sous-test expérimental discrimination de la forme . . .	61
Figure 3,C.	Temps de réaction moyen de chacun des sujets appartenant au groupe expérimental et au groupe contrôle au sous-test expérimental discrimination de la texture . .	62
Figure 4.	Temps de réaction moyen de chacun des sujets à l'ensemble des trois sous-tests expérimentaux	65

SOMMAIRE

Depuis l'observation, chez certains, d'une absence développementale du corps calleux (agénésie du corps calleux) plusieurs recherches ont tenté de définir une symptomatologie comportementale spécifique liée à cette anomalie. Aussi, la présente recherche porte sur l'effet de l'agénésie du corps calleux sur la discrimination tactile interhémisphérique chez six sujets acalleux pairés sur les variables de l'âge, du sexe et du quotient intellectuel avec six sujets neurologiquement normaux. Le transfert intermanuel a été étudié à partir d'une version modifiée d'un stimulateur tactile de transfert inter-sensoriel Lafayette combiné à une horloge Hunter.

Le matériel utilisé pour constituer les 24 essais de chacun des trois sous-tests expérimentaux comprend des formes en bois traditionnelles représentant des formes géométriques pour les sous-tests discrimination de la forme et de la grandeur et différentes textures soit du papier de verre et du tissu pour le sous-test expérimental discrimination de la texture. Toute l'expérimentation porte exclusivement sur le sens du toucher. Le sujet passe ses mains à l'intérieur de l'appareil de transfert inter-manuel et dès qu'il touche les stimuli il coupe un champ photoélectrique qui déclenche ainsi le départ du chronomètre. Dès que le sujet émet sa réponse (pareil ou différent) dans un microphone relié à un interrupteur vocal, le chronomètre s'arrête. La nature de la réponse de même que le temps de réaction sont enregistrés.

Les résultats traités à l'aide d'une analyse de variance ne démontrent aucune différence significative entre les acalleux et leur contrôle au

niveau des bonnes réponses et cela, indépendamment des trois conditions expérimentales. Par contre, les acalleux présentent des temps de réaction significativement plus longs que leur contrôle et cela peu importe la condition expérimentale. L'observation d'une capacité de transfert interhémisphérique d'information tactile équivalente entre les acalleux et leur contrôle et la présence de temps de réaction à peu près égaux entre les deux sujets agénésiques les plus âgés et leur contrôle suggèrent la présence de mécanismes compensatoires. Les deux mécanismes retenus pour expliquer l'absence du syndrome de déconnexion chez les acalleux sont l'utilisation accrue des voies ipsilatérales, et/ou du cerveau moyen. Enfin, les performances normales au niveau des temps de réaction des deux sujets acalleux les plus âgés supposent une amélioration des voies ipsilatérales et/ou des commissures sous-corticales proportionnellement à leur usage.

Introduction

L'importance du corps calleux constitue depuis longtemps un sujet d'intérêt. En effet, André Vésale en 1543 lui accordait un rôle mécanique de soutien du fornix conservant l'intégrité des ventricules et attachant les deux hémisphères. D'autres croyaient que l'imagination siégeait dans le corps calleux.

Pourtant une revue compréhensive de l'importance du corps calleux dans le comportement humain n'est véritablement apparu qu'au début du vingtième siècle avec des observations de Bykov (1924) portant sur l'absence d'un transfert interhémisphérique de l'apprentissage sensoriel chez un chien ayant subi une section callosale. Ultérieurement les recherches de Sperry (1958), Ebner et Myers (1962) sur l'animal commissurotomisé et les recherches de Sperry, Gazzaniga et Bogen (1968) chez les humains commissurotomisés permettaient d'établir un rôle afférentiel et efférentiel interhémisphérique au corps calleux. En effet, de nombreuses recherches effectuées chez les patients commissurotomisés ont permis d'établir que la section du corps calleux produit un syndrome de déconnection interhémisphérique.

Parallèlement, en 1749, Bianchi décrivait une absence développementale du corps calleux chez un de ses patients. Bruce en 1899 puis Mingazzini (1922) fournissaient successivement des relevés de documentation portant sur cette anomalie neurologique. L'observation d'un syndrome de déconnection chez les commissurotomisés dans les dernières décennies renouvelèrent l'intérêt sur la condition neurologique inhabituelle d'absence congénitale du corps calleux. Or, suite aux multiples recherches effectuées chez les acalleux,

il est apparu plusieurs controverses. Alors que certains n'identifiaient aucun syndrome spécifique à cette anomalie, d'autres rapportaient une grande variété de déficits au niveau des différentes modalités sensorielles et motrices.

Plus spécifiquement au niveau somesthésique, la plus grande controverse réside dans le test de localisations croisées. En effet, plusieurs rapportent des déficits de transfert intermanuel de stimulations somesthésiques (Reynolds et Jeeves, 1977; Dennis, 1976; Ettlinger et al., 1972). Alors que d'autres (Sauerwein et al., 1981; Sperry et al., 1969; Saul et Sperry 1968) nient la présence d'une telle perte. Par ailleurs, l'ensemble des recherches rapportent une absence de déficit au niveau de l'appariement intermanuel, hors de la vue et des autres sens, d'objets familiers, de formes géométriques, de formes sans signification, de poids, de texture ou de grandeur. Aussi, l'ensemble de ces observations indiquent la présence d'un transfert intermanuel normal de discrimination tactile chez les acalleux.

Toutefois, l'ensemble des expériences rapportées ont utilisé peu de sujets et la plupart des techniques ne faisaient pas appel à l'usage de temps de réaction malgré l'observation clinique d'une certaine lenteur motrice chez les agénésiques du corps calleux. Cette étude se propose donc de vérifier l'hypothèse d'une absence de déficit de transfert interhémisphérique au niveau de la comparaison intermanuelle en utilisant des mesures précises, à savoir, non seulement le nombre de bonnes réponses mais surtout les temps de réaction en terme de milli-secondes. L'expérience portera sur la discrimination tactile de grandeur, de forme et de texture en utilisant une version modifiée, d'un stimulateur tactile de transfert intermanuel Lafayette.

Chapitre premier

Contexte théorique et expérimental

1. ANATOMIE DU CORPS CALLEUX

Le cerveau est formé de deux hémisphères cérébraux dont la substance blanche et la matière grise sous-corticale (noyaux gris centraux, structures olfactives) sont recouvertes d'un cortex cérébral gris appelé, néocortex ou isocortex ou encore néopallium. Les hémisphères cérébraux, constitués de trois types de neurones, établissent trois modalités différentes de communication. Les neurones de projections établissent un lien entre l'isocortex et les structures sous-corticales (tronc cérébral et la moelle). Les neurones d'associations établissent des liens ipsilatéraux cortico-corticaux et enfin les neurones commissuraux établissent des liens interhémisphériques. (Gardner, 1979).

Les commissures représentent les axones des neurones commissuraux et relient, chez l'homme, les deux hémisphères. La commissure blanche antérieure relie principalement les deux cortex olfactifs et également une partie des néocortex des lobes temporaux de même que les fibres de la surface orbitale du lobe frontal (Pandya et Seltzer, sous presse). La commissure hippocampique relie les deux piliers postérieurs du fornix et associe les deux circonvolutions de l'hippocampe situées à la face inférieure des lobes temporaux et enfin la commissure du corps calleux qui constitue la principale voie de communication reliant les deux néocortex des hémisphères cérébraux (Barr, 1972; Auroux, 1966).

Au niveau intercortical, toute stimulation d'un point cortical provoque toujours une réponse sur le point symétrique de l'autre hémisphère. Par ailleurs, dans certains cas la réponse homotypique se double d'une réponse hétérotypique (Pandya et Selzer, sous presse). Par exemple, le cortex primaire somato-sensoriel (SI) ne projette pas seulement sur son aire homologue con-

trolatérale (SI) mais également sur l'aire somesthésique secondaire (SII) et sur l'aire sensorielle supplémentaire (SSA), (Pandya et Vignolo, 1969).

En outre, certaines régions corticales possèdent de nombreuses connexions controlatérales mais d'autres n'en reçoivent aucune (Karol et Pandya, 1971; Jones et Powell, 1969). En effet, les aires du cortex sensori-moteur, qui contiennent la représentation axiale du corps somato-sensorielle et motrice tendent à avoir beaucoup plus de connections commissurales que celles qui s'occupent des fonctions sensorielles et motrices des parties distales des extrémités du corps qui, elles, apparaissent en avoir relativement peu (Pandya et Seltzer, sous presse; Killackey et al., 1983; Teitelbaum et al., 1968; Bremer et al., 1956). En fait, les aires représentant les parties distales des membres semblent à peu près dépourvus de connections calleuses (Cusick et Kaas, sous presse).

Les fibres commissurales originant de l'isocortex ont leur corps cellulaire principalement dans la couche corticale III et se terminent dans et autour de la couche corticale IV de la zone cible controlatérale (Pandya et Seltzer, sous presse; Jones et al., 1975; 1979; Jacobson et Trajanowski, 1974).

Le corps calleux forme la plus volumineuse des commissures interhémisphériques (Bogen, 1979; Barr, 1972). Bailey et Boning (1951) évaluaient le diamètre moyen d'une fibre callosale à $10\ \mu$ et évaluaient le nombre de fibres à 10^6 . A ce moment, l'abondance des fibres très fines, 0.5 à $1\ \mu$ m, et dont 40% n'étaient pas myélinisées, (Fleischhauer et Wartenberg, 1967: voir Garey, 1979) n'était pas encore connue. Suite à cette découverte, l'évaluation de 200 millions de fibres faite par Tomash (1954) semble même sous-estimer le nombre réel.

En coupe frontale, le corps calleux d'une épaisseur variant entre 1,5 cm et 0.5 cm (Harner, 1977) apparaît sous la forme d'une lame transversale située au-dessus des ventricules latéraux et en coupe sagittale, il présente un aspect arciforme d'une longueur d'environ 8 cm (Harner, 1977) et est situé au fond de la scissure interhémisphérique. Le plan sagittal du corps calleux peut être divisé de la partie antérieure à la partie postérieure en quatre parties: le rostrum, le genou situé juste en avant et au-dessus du rostrum, le tronc et le splénium qui se situe au-dessus des tubercules quadrijumeaux.

Le cortex préfrontal traverse le rostrum et le genou du corps calleux. Les fibres prémotrices incluant les régions motrices supplémentaires (MII) occupent la partie rostrale du tronc du corps calleux immédiatement à côté des fibres caudales du cortex préfrontal. Les fibres commissurales du cortex sensori-moteur (MI, SI, SII) traversent la partie moyenne du tronc du corps calleux. Les fibres du cortex moteur primaire (MI) traversent au niveau rostral et les fibres du cortex somato-sensoriel primaire (SI) et secondaire (SII) traversent au niveau caudale de la partie centrale du tronc. La partie postérieure du tronc du corps calleux est occupée par des fibres originant de la région temporale postérieure et du cortex pariétal postérieur. A la jonction du tronc et du splénium du corps calleux croisent des fibres issues de l'aire inférotemporale. Les aires 18 et 19 du lobe occipital traversent exclusivement au niveau du splénium du corps calleux et des fibres du gyrus cingulaire et de l'insula traversent au niveau du tronc du corps calleux (Pandya et Seltzer, sous presse).

2. PHYLOGENESE DU CORPS CALLEUX

Le corps calleux n'apparaît que chez les mammifères, encore que certains d'entre eux (les monotrèmes et la grande majorité des marsupiaux) en

soient dépourvus. Lorsque le corps calleux apparaît dans la série animale, chez les chiroptères, il est très rudimentaire et apparaît comme une extension de la commissure de l'hippocampe et n'est constitué que de fibres unissant les pôles frontaux. Chez les édentés, les insectivores et les rongeurs, il est toujours situé dans le prolongement rostral de la commissure hippocampique mais il s'étend vers l'arrière dans le sens antéro-postérieur et le splénium est apparent. Chez les carnivores et les ongulés, il a acquis la morphologie que nous lui connaissons chez les primates et chez les hommes (Bremer et al., 1956).

Donc, au cours de l'évolution phylogénétique, le corps calleux, au départ réduit à un mince faisceau de fibres unis à la commissure hippocampique augmente dans le sens rostro-caudal (antérieur-postérieur) par additions de fibres parallèlement au développement progressif des néocortex (Brion et Jedynak, 1975; Bremer et al., 1956). Le corps calleux arrive ainsi chez l'homme, à assurer presque exclusivement les connexions commissurales néopalliales au détriment de la commissure de l'hippocampe et de la commissure blanche antérieure.

3. ONTOGENESE DU CORPS CALLEUX

Le développement embryologique du corps calleux chez l'homme reproduit assez bien les différents stades phylogénétiques définis plus haut.

Suite à la fermeture de neuropore antérieur vers le vingt-cinquième jour, la paroi antérieure du prosencéphale devenue la lame terminale est nettement individualisée. Dès l'apparition des hémisphères cérébraux, elle s'épaissit et devient la plaque commissurale de Hochstetter (Harner, 1977).

Cette plaque, dont les fibres se répartiront en trois faisceaux, la commissure antérieure, hippocampique et callosale, constituent le lieu de passage entre les deux hémisphères. La commissure antérieure est la première à apparaître à l'âge foetal de six à huit semaines et est déjà très visible au troisième mois embryonnaire. La commissure de l'hippocampe apparaît peu de jours avant le corps calleux. Les fibres callosales sont les dernières à apparaître et viennent s'ajouter à la face dorsale de la commissure hippocampique (Harner, 1977; Bremer et al., 1956). L'ensemble des auteurs établissent la première ébauche du corps calleux chez l'homme vers l'âge foetal de trois mois (Harner, 1977; Brion et Jedynak, 1975; Hewitt, 1962; Bremer et al., 1956; Baxter, 1953). Jusque là, la commissure antérieure avait assuré la connexion entre les deux néocortex mais avec l'émergence calleuse, on observe une régression des fibres intercorticales de la commissure antérieure.

Au cours du quatrième et du cinquième mois de la vie foetale, le corps calleux se développe d'avant en arrière pour former le genou à la 14^e semaine et le corps à la 16^e semaine. Le rostrum et le splénium se développent les derniers (Rakic et Yakovlev, 1968; Hewitt, 1962).

A partir du sixième mois de la vie foetale, le corps calleux a atteint sa forme définitive (Harner, 1977; Brion et Jedynak, 1975; Bremer et al., 1956) et est constitué du bec, du genou, du corps et du splénium. A la naissance, les commissures antérieures et hippocampiques sont pratiquement semblables à celles de l'adulte. Par ailleurs, la croissance du corps calleux dépend du développement et de l'organisation des autres structures de l'isocortex et on peut s'attendre à des additions ultérieures à la naissance, puisque à ce moment, les lobes frontaux, entre autres, sont encore incomplets (Brion et Jedynak, 1975; Hewitt, 1962).

La myélinisation des fibres callosales débute pour certains vers le deuxième mois postnatal (Rorke et Riggs, 1969). Par ailleurs, Harner (1977) stipule que les fibres acalleuses débutent leur myélinisation au cours des deux derniers mois de la vie intra-utérine. Enfin, la myélinisation se terminerait autour de la dixième année de vie postnatale (Yakovlev et Lecours, 1967).

4. AGENESIE DU CORPS CALLEUX

a) Description

Comme il a été vu précédemment, le développement du corps calleux et des autres commissures s'exécute sur une période relativement longue. Aussi, un arrêt de développement de la plaque commissurale à la troisième semaine de la vie foetale entraîne une absence complète des commissures interhémisphériques et le système ventriculaire est unique. Un arrêt survenu entre la quatrième semaine et le quatrième mois entraînera une absence du corps calleux et de la commissure antérieure mais les deux hémisphères cérébraux seront séparés (Brion et Jedynak, 1975). Chiarello (1980) rapporte qu'un trouble de développement avant la dixième semaine de vie foetale entraîne une absence complète de toutes les commissures du cerveau antérieur et un arrêt entre la dixième et la onzième semaine de la vie foetale épargne seulement la commissure antérieure. Il semblerait que ce soit le type d'agénésie calleuse le plus commun (Lemire et al., 1975).

Un arrêt à un stade légèrement plus avancé n'affecte pas la commissure antérieure blanche et la naissance de la commissure hippocampique, mais résulte dans une agénésie du corps calleux (Jeeves, 1984). Compte tenu du développement normal du corps calleux, une lésion ultérieure entraîne généralement l'absence

de la partie moyenne et/ou postérieure de la commissure calleuse (Brion et Jedynak, 1957; Rohmer et al., 1959) ou du splénium avec des degrés de développements variés du corps, du genou et du rostrum dépendant de la sévérité de la lésion et du moment où elle s'est présentée (Harner, 1977).

Toutefois, quelques cas d'agénésie du corps calleux antérieure ont été rapportés (Zingesser et al., 1964: voir Loeser et Alvord, 1968b). Enfin, la présence d'une aplasie ou d'une agénésie du corps calleux n'entraîne jamais l'absence de la commissure postérieure puisque cette dernière se développe indépendamment des commissures du cerveau antérieur. Egalement, la commissure de l'hippocampe est généralement absente lorsque le corps calleux n'est pas développé mais si elle est présente, elle n'est jamais atrophiée (Loeser et Alvord, 1968b).

On peut donc classifier les différents types d'agénésies calleuses comme suit: l'agénésie totale du corps calleux associée à d'autres anomalies développementales, l'agénésie totale sans une autre lésion liée à un développement anormal du cerveau et enfin une agénésie partielle ou aplasie ou dysgénésie du corps calleux (Stefanko et Schenk, 1979).

b) L'étiologie

L'étiologie précise de l'agénésie calleuse n'est pas encore connue, toutefois, plusieurs possibilités autant étiologiques que pathogéniques ont été suggérées. Selon Loeser et Alvord (1968a), au niveau pathogénique, un défaut dans le développement des structures télencéphaliques médianes et latérales est observé dans les cas d'arhinencéphalie sévère. En outre, toujours selon ces auteurs (1968a), un manque au niveau de la structure télencéphalique médiane entraîne une agénésie complète du corps calleux et des autres commissures

interhémisphériques et dans les cas où l'on retrouve uniquement une agénésie du corps calleux totale ou partielle, le défaut de développement de la structure médiane du télencéphale est toujours présent mais est moins sévère qu'antécédemment. Donc, pour ces auteurs (Loeser et Alvord, 1968a, 1968b) l'agénésie du corps calleux est une manifestation de la dysgénésie des structures télencéphaliques médianes. En fait, les défauts télencéphaliques pourraient être rattachés soit à une fermeture incomplète du neuropore antérieur (hydrocéphalie) laquelle produirait une défectuosité de la plaque commissurale, soit à un défaut de la plaque commissurale elle-même. Ces deux possibilités produiraient une structure kystique qui entraînerait une extension dorsale du toit du troisième ventricule, laquelle interfèrerait avec la migration interhémisphérique des fibres callosales en favorisant le développement d'un faisceau antéro-postérieur paramédian des fibres callosales (Loeser et Alvord, 1968a).

Dans la majorité des cas présentant des malformations associées, cette théorie pathogénique est la plus répandue (Ettlinger, 1977). Loeser et Alvord (1968a) attribuent également l'aplasie calleuse à une insuffisance vasculaire ou à une inflammation localisée. Par ailleurs, la littérature suggère une étiologie génétique supportée par la découverte occasionnelle d'incidences familiales rapportées par plusieurs auteurs (Anderman et al., 1980; Anderman et al., 1979; Shapira et Cohen, 1973; Menkes et al., 1964; Naiman et Fraser, 1955; Zellweger, 1952: voir Ettlinger, 1977).

Pour la plupart d'entre eux, l'agénésie serait liée à un trouble transmis sur le chromosome X par gène récessif (Menkes et al., 1964). En outre, Anderman et al. (1975, 1979, 1980) maintiennent la présence d'une cause génétique de l'agénésie calleuse mais attribuent la dysfonction à un gène

récessif autosome. Lynn et al. (1980) décrit pour sa part, une famille présentant une agénésie du corps calleux héritée d'un gène autosome dominant.

Par ailleurs, un type héréditaire d'agénésie du corps calleux chez la souris avait été décrit par King (1936: voir Ettlinger 1977, Loeser et Alvord, 1968b). Toutefois, d'autres études portant sur la souris (Wahlsten, 1982; Warkany, 1971) ont démontré le rôle déterminant de l'environnement sur la fréquence d'apparition de l'agénésie calleuse. En effet, Warkany (1971) a suggéré que la présence de l'agénésie du corps calleux pouvait être produite expérimentalement chez les rats et les souris par les radiations des rayons X, par des carences maternelles en riboflavine et par des injections de trepan bleu au début de la gestation. De façon analogue, il semblerait que les différences de conditions d'élevage comme la diète ou la présence ou l'absence du mâle pendant l'allaitement produisent des différences dans l'apparition du syndrome d'agénésie callosale. En effet, il apparaît que des imperfections du corps calleux chez la souris sont plus fréquentes dans une portée conçue pendant que la mère est en train d'allaiter une première portée (Wahlsten, 1982).

Enfin, d'autres facteurs étiologiques tels que des troubles vasculaires, traumatiques, toxiques ou infectueux peuvent être à la source de l'agénésie calleuse (Ettlinger, 1977). Ce dernier rapporte dans le même article, l'implication d'une rubéole, contractée par la mère au cours du second mois de grossesse, dans l'apparition d'une agénésie calleuse associée à d'autres anomalies congénitales (Friedman et Cohen, 1947: voir Ettlinger, 1977).

Par ailleurs, il semble que l'agénésie calleuse pourrait être due à d'autres anomalies comme à une trisomie 13 ou 15 ou plus (Zellweger, 1977) rarement à une trisomie 18 ou à d'autres anomalies chromosomiques. Elle

accompagne d'ailleurs fréquemment des anomalies importantes, telles que l'arhinencéphalie, l'hémiatrophie cérébrale, la myéloméningite, l'épilepsie, l'hydrocéphalie et la microcéphalie. Enfin, l'étiologie exacte de la majorité des cas d'agénésie calleuse chez l'homme demeure toujours obscure.

c) Le diagnostic

L'agénésie du corps calleux a été décrite pour la première fois en 1979 par Bianchi (Ettlinger, 1977). Ultérieurement, Reil (1812: voir Ettlinger, 1977) signale une agénésie totale du corps calleux suite à une autopsie chez une femme. Le début d'une revue compréhensive de cette condition a toutefois été faite par Bruce en 1899. Il compare un cas avec la trentaine d'autres rapportés dans la littérature et identifie les différents degrés de malformations cérébrales.

Par la suite, Mingazzini (1922: voir Ettlinger, 1977) fournit un relevé de documentation détaillé dans un rapport portant sur le corps calleux. Jusqu'au début du vingtième siècle, l'ensemble des observations sur des cas d'agénésie du corps calleux semble avoir été fait au cours d'autopsies. Ce n'est qu'au début des années trente, lors de l'avènement de la pneumoencéphalographie, qu'on a pu établir un diagnostic d'agénésie du corps calleux antémortem. En effet, en 1934, Davidoff et Dyke (voir Ettlinger, 1977; voir Loeser et Alvord, 1968b) établissent les critères suivants pour identifier radiologiquement l'agénésie calleuse: une séparation marquée des ventricules latéraux, les limites dorsales des ventricules latéraux sont angulaires, les limites médiales des ventricules latéraux sont concaves, une dilatation des parties caudales des ventricules latéraux, une élongation du trou de Monro, une grande extension dorsale et une dilatation générale du troisième ventricule et pour

finir, les sillons du cerveau moyen présentent une organisation radiale et s'étendent en descendant à travers la zone normalement occupée par le corps calleux. La pneumoencéphalographie est devenue, depuis, l'examen le plus commun pour identifier une agénésie du corps calleux. D'ailleurs, les diagnostics radiologiques sont devenus, depuis lors, de plus en plus sophistiqués (Probst, 1973: voir Chiarello, 1980) et les critères ont très légèrement changé dans le sens d'une plus grande précision (Harner, 1977).

L'artériographie carotidienne révèle aussi des caractéristiques pour permettre un diagnostic. En effet, Nobler et al. (1963) indiquent les critères suivants: une ascension droite de l'artère cérébrale antérieure sans une courbe au niveau du genou, peu de branches péricallosales, une circulation sinueuse de l'extrémité de l'artère cérébrale antérieure et enfin une élévation de veines cérébrales internes provoquant ainsi, son éloignement de la ligne centrale. Harner, (1977) ajoute un refoulement et un soulèvement vers l'avant de la veine de Galen. Stefanko et Schenk (1979) et Loeser et Alvord (1968a, 1968b) ont également identifié une structure anormalement proéminente dans le cas d'agénésie calleuse chez l'homme, qui est communément connue sous le nom de faisceau de Probst. Plus récemment, la technique de la tomographie axiale peut également permettre l'évaluation d'une agénésie du corps calleux en suivant les critères déjà mentionnés plus hauts.

d) Fréquence

Si les méthodes pré-mentionnées s'avèrent d'excellents outils pour diagnostiquer une agénésie calleuse, encore faut-il qu'elle ait été soupçonnée antérieurement. Or, plusieurs auteurs considèrent l'agénésie du corps calleux comme étant asymptomatique (Loeser et Alvord, 1968a, 1968b). Ainsi, il est

difficile d'évaluer la fréquence réelle de l'apparition de l'agénésie du corps calleux. En outre, Grogono (1968) rapporte que sur une série de 6,450 pneumoencéphalographies pratiquées sur une durée de quinze ans à "Hospital for Sick Children, London" 45 cas d'agénésie du corps calleux ont été diagnostiqués. Ces résultats donnent une fréquence d'apparition du trouble de 0.7%. Egalement, Loeser et Alvord (1968b) identifient à approximativement 0.5% la fréquence d'identification de l'agénésie du corps calleux par pneumoencéphalographie. Par ailleurs, il apparaît que certaines régions du Québec, entre autre, le Saguenay, Lac Saint-Jean présentent une fréquence d'apparition de 2.5% (Anderman et al., 1979). Ces différences régionales sont expliquées par une étiologie génétique et par la fréquence de mariages consanguins dans les régions éloignées mais il faut également garder en mémoire les résultats des études de Walsten sur l'effet de l'environnement sur l'apparition de l'agénésie du corps calleux chez la souris.

5. LE TRANSFERT D'INFORMATION SOMESTHESIQUE CHEZ LES ANIMAUX

Dans le but de vérifier le rôle du corps calleux, beaucoup d'expériences ont été effectuées entre autre chez les animaux. C'est en 1953, que Myers et Sperry introduisaient la technique du cerveau divisé (split-brain) qui consiste en une section du chiasma optique et des commissures néocorticales. Déjà Bykov (1924: voir Hécaen et Assal, 1968) avait démontré une absence de transfert de l'apprentissage sensoriel (réponse conditionnée) entre les deux côté du corps après une section calleuse chez le chien.

Stamm et Sperry (1957) démontrèrent qu'une section du corps calleux empêche le transfert d'apprentissage d'une discrimination tactile d'une patte à l'autre chez le chat. Ebner et Myers (1962) constatèrent chez le singe,

l'absence de transfert intermanuel dans la pression d'une barre, dans une réponse de discrimination chaud-froid et dans une réponse plus complexe de discrimination tactile entre une barre lisse et une barre entaillée. Ainsi, le transfert intermanuel était supprimé chez l'animal callosotomisé.

Par contre, Sperry (1958) indique la possibilité d'un transfert intermanuel de discrimination de texture chez le singe ayant subi une section du corps calleux. Egaleme nt, Gazzaniga (1964) ne rapporte aucun déficit dans la recherche de nourriture peu importe la combinaison oeil-main qu'utilise le singe, suite à une section du corps calleux. Ettlinger (1965) retrouve également une conservation du transfert d'une tâche de discrimination tactile chez le singe. Ultérieurement, Lee-Teng et Sperry (1966) montrent une expérience chez les singes requérant une intégration centrale croisée pour la discrimination manuelle de grandeurs. Ils observent, suite à la section calleuse, une incapacité de transfert de l'information d'un hémisphère à l'autre.

L'explication de ces différences est en partie fournie par Lee-Teng et Sperry qui soulignent l'utilisation de la main et non des segments proximaux qui ont une représentation corticale bilatérale donc, qui permettrait une intégration de chaque hémisphère même après la section des commissures.

6. LE TRANSFERT D'INFORMATION TACTILE CHEZ L'HOMME

a) Les sections calleuses chez l'homme

L'utilisation de la technique "split-brain" classique chez l'homme consiste en la section rostro-caudale du corps calleux, de la commissure antérieure et hippocampique et de la masse intermédiaire (Gazzaniga, 1970). Cette intervention a été justifiée pour éliminer le transfert interhémisphérique de

crises d'épilepsie graves chez des patients atteints de ce trouble et ce, de manière incurable. En outre, cette intervention a permis de mettre en évidence la tâche principale du corps calleux au niveau comportemental et également d'identifier la dynamique cérébrale interhémisphérique.

Les travaux d'Akelaitis (1941, 1942) portant sur 20 malades opérés par Van Wagenen et ayant subi des lésions partielles ou complètes du corps calleux signalent une persistance de l'épilepsie mais aucun signe attribuable à l'intervention au niveau phasique, lexique ou gnosique.

De même, Maspes (1948) ne constatait ni trouble de langage, ni apraxie chez deux sujets ayant subi une section du splénium. Cependant dans l'hémichamps gauche, les lettres et les mots n'étaient pas lus et les formes géométriques étaient non-identifiées. Par ailleurs, Geschwind et Kaplan (1962), Geschwind (1965), Bogen et Vogel (1962) et enfin Gazzaniga et al. (1962) identifièrent la présence d'un syndrome de déconnexion hémisphérique chez les sujets soit callosotomisés ou commissurotomisés soit atteints d'un néoplasme au corps calleux.

Les expériences de Sperry et Gazzaniga (1962-1967: voir Sperry et al., 1969) effectuées chez des patients présentant des foyers épileptogènes et ayant subi une commissurotomie faite par Bogen et Vogel, précisèrent la fonction du corps calleux dans le transfert interhémisphérique. En effet, ces chercheurs confirmèrent l'absence de symptômes particuliers lorsque les hémisphères opèrent ensemble. Toutefois, si les patients sont soumis à des tâches unilatérales, les deux hémisphères cérébraux montrent une indépendance fonctionnelle. En fait, chaque hémisphère ignore l'expérience sensorielle de l'autre.

Le syndrome de déconnexion calleuse au niveau somesthésique a d'abord été étudié par Gazzaniga et al. (1963). Ces derniers identifièrent une absence de localisation croisée du toucher chez leur premier sujet qui avait subi une section complète du corps calleux, de la commissure antérieure et hippocampique. En fait, le patient subissait un stimulus tactile léger sur un côté du corps qu'il devait ensuite localiser avec la main ipsilatérale ou controlatérale. Bien évidemment, lorsque le patient utilisait la main ipsilatérale, il réussissait contrairement à la main controlatérale qui, elle, échouait sauf lorsque les régions stimulées étaient le visage ou la nuque qui sont représentés de façon bilatérale au niveau des régions somato-sensitives. Ultérieurement, on identifiait des difficultés dans le transfert de la discrimination tactile, de toucher, de pression, de proprioception et de stéréognosie entre les deux mains chez des commissurotomisés (Bogen, 1979; Gazzaniga et al., 1965, 1967).

Enfin, l'ensemble des déficits s'observent presque exclusivement à l'intérieur des conditions expérimentales spécialisées (Bogen et Vogel, 1975) et les symptômes de déconnexions hémisphériques tendent à être compensés au cours des mois qui suivent la chirurgie (Bogen, 1979).

b) Le transfert somesthésique chez les agénésiques du corps calleux

Le grand nombre de recherches effectuées chez les patients commissurotomisés ont permis d'établir que la section du corps calleux produit un syndrome de déconnexion en ce sens que les deux hémisphères ne semblent plus en correspondance. Comme ce syndrome est lié à l'absence du corps calleux, il devrait se retrouver chez les agénésiques du corps calleux. Pourtant, Saul et Sperry (1968) ne trouvèrent pas, chez les agénésiques du corps calleux, un

des nombreux symptômes de la déconnexion cérébrale présentés par les cas chirurgicaux malgré l'utilisation des mêmes conditions expérimentales.

D'ailleurs, Saul et Sperry (1968) toujours dans le même article, adoptent une position, de plus en plus répandue, selon laquelle l'agénésie du corps calleux est très souvent asymptomatique. Loeser et Alvord (1968b) arbo-
rent la même théorie et ajoutent qu'elle est fréquemment associée à d'autres malformations qui prennent le rôle dominant dans la production de symptômes. Néanmoins, les recherches sur le transfert somesthésique chez les agénésiques sont plutôt discordantes et beaucoup indiquent quelques anomalies. La plus grande controverse réside dans l'habilité des sujets acalleux à désigner, sans l'aide de la vue, sur la partie controlatérale de leur corps, les points stimulés sur leurs doigts ou sur leurs mains (test de localisation croisé). En effet, Reynolds et Jeeves (1977) Dennis (1976) Ettlinger et al. (1972) et Gazzaniga (1970) notent des déficits de transfert intermanuel de stimulations somesthésiques alors que d'autres (Sauerwein et al., 1981; Sperry et al., 1969; Saul et Sperry, 1968; Jeeves, 1965; Solursh et al., 1965) rapportent que les sujets acalleux n'ont aucune difficulté à effectuer ce genre de transfert. De même, Sauerwein et al. (1981) assurent que les agénésiques sont parfaitement capables d'effectuer un transfert d'information kinesthésique.

Au niveau du transfert d'apprentissage tactile (Halstead) de la main dominante à la main non dominante des déficits sont parfois notés au niveau de la capacité de transfert ou, sinon, au niveau du temps très long mis à opérer ce même transfert (Gott et Saul, 1978; Ferris et Dorsen, 1975; Solursh et al., 1965; Russell et Reitan, 1955). A l'inverse, Sauerwein et al. (1981) affirment que les sujets agénésiques sont aptes à effectuer ce transfert

d'apprentissage tactile. Au niveau du transfert d'apprentissage kinesthésique (stylus maze et finger maze), les patients peuvent exécuter la tâche avec chacune des mains indépendamment mais ne réussissent pas à transférer l'information apprise d'une main à l'autre (Gott et Saul, 1978; Ferris et Dorsen, 1975; Lehman et Lampe, 1970; Solursh et al., 1968).

Par ailleurs, les patients agénésiques sont capables de nommer des objets et des formes tenus dans l'une ou l'autre main et cela hors de la vue, (Gott et Saul, 1978; Reynolds et Jeeves, 1977; Ettlinger et al., 1972; Gazzaniga, 1970; Persson, 1970: voir Milner et Jeeves 1979; Speery, 1968; Solursh et al., 1965). De façon analogue, l'appariement intermanuel d'objets familiers, de formes géométriques ou de formes sans signification tenus hors de la vue ou des autres sens semblent s'effectuer très bien chez les sujets acalculs, (Sauerwein et al., 1981; Gott et Saul, 1978; Ettlinger et al., 1974; Lehman et Lampe, 1970; Sperry, 1968) indiquant ainsi un transfert intermanuel de discrimination tactile (Dennis, 1976; Gazzaniga, 1970).

Dans ce dernier type de tâche, il est important de souligner que les stimuli utilisés, pour établir la présence d'une discrimination tactile, outre la forme, ont varié au niveau des dimensions selon les recherches poursuivies. Ainsi, Gott et Saul (1978) indiquent que les agénésiques sont aptes à effectuer une comparaison d'objets et de poids. Ferris et Dorsen (1975) et Solursh et al. (1965) définissent plus particulièrement la capacité de transfert interhémisphérique au niveau de la texture (tissus). Ettlinger et al. (1974) parle de la capacité d'établir une discrimination tactile intermanuelle au niveau de la grandeur des stimuli et au niveau de la rugosité des stimuli (papier de verre). Enfin, Lehman et Lampe, (1970) introduisent la dimension de longueur des stimuli.

7. LES ROLES DU CORPS CALLEUX ET LES MECANISMES COMPENSATOIRES

La fonction commissurale spécifique du corps calleux, de transfert afferentiel et efferentiel interhémisphérique des activités corticales, semble clairement démontrée (Brion et Jedynak, 1975) suite aux recherches faites chez les animaux commissurotomisés (Lee-Teng et Sperry, 1966; Ebner et Myers, 1962; Stamm et Sperry, 1957; Bykov, 1924: voir Hécaen et Assal, 1968) et chez les humains commissurotomisés (Bogen, 1979; Bogen et Vogel, 1975; Gazzaniga et al., 1963, 1965, 1967; Sperry et al., 1969).

En outre, Brion et Jedynak (1975) suggèrent qu'à l'image des actions inhibitrices et facilitatrices des fibres calleuses sur les potentiels évoqués corticaux, le corps calleux pourrait faciliter ou inhiber certains transferts. Le rôle inhibiteur du corps calleux est revenu régulièrement à l'intérieur de nombreuses recherches. Au niveau du langage, Doty et al. (1973) présume que l'unilatéralisation du langage pourrait dépendre de l'inhibition calleuse. Moscovitch (1979) soutient que le corps calleux est nécessaire pour supprimer le développement linguistique dans l'hémisphère droit, mais Gott et Saul (1978) et Gazzaniga (1970) rapportent des cas d'agénésies calleuses avec latéralisation du langage.

Au niveau sensoriel et moteur, Dennis (1976) suggère que l'inhibition callosale des voies motrices et sensorielles ipsilatérales est nécessaire pour le développement des sensations topographiques et de la motricité fine. Au niveau de la spécialisation hémisphérique, Corballis et Morgan (1978) mettent en évidence une théorie sur la latéralisation cérébrale qui repose sur le rôle inhibiteur des fibres callosales. Denenberg (1981) et Davidson (1978) suggèrent que le rôle clé des commissures néocorticales est de garantir le développement

normal de la spécialisation hémisphérique.

Donc, ces différents points de vue sur le rôle inhibiteur du corps calleux mettent en évidence l'utilisation des fibres calleuses dans le développement normal pour prévenir une duplication non nécessaire des fonctions hémisphériques spécialisées (langage, processus visuo-spatial) et pour permettre l'inhibition des voies motrices et sensorielles ipsilatérales. Toutefois, il apparaît que chez certains acalleux, ces spécialités hémisphériques (langage) existent (Jeeves, sous presse).

Un rôle d'intégration (Jeeves, sous presse) ou de facilitation (Brion et Jedynak, 1975) est également attribué au corps calleux. En effet, au niveau tactile, Jeeves (1979), Dennis (1976) et Ettlinger et al. (1972) rapportent de légers déficits dans les tests de localisation croisés et Nilsson (1983) indique que la performance dans des conditions croisées est nettement plus faible que dans des conditions non-croisées lorsque les acalleux sont comparés avec des sujets normaux. Toutefois, Sauerwein et al. (1981) et Saul et Sperry (1968) soutiennent le contraire. La suggestion de Nilsson, à l'effet que plus le sujet acalleux est jeune plus le déficit est étendu, pourrait indiquer la source de la différence entre les deux groupes. Un des premiers déficits clairement rapportés chez acalleux se situe au niveau moteur. En effet, dans les tâches simples qui requièrent une coordination motrice bilatérale et qui sont effectuées avec une contrainte de temps, les acalleux ont démontré des temps de réaction beaucoup plus lents que chez les sujets normaux (Jeeves, sous presse) et ce déficit ne disparaît pas avec l'âge (Jeeves, 1979, 1984).

Donc, il apparaît clairement que le rôle essentiellement inhibiteur du corps calleux pour assurer la latéralisation cérébrale ne soit pas toujours

supporté. Egalement, le rôle indispensable du corps calleux dans l'intégration interhémisphérique ne peut être soutenu qu'à partir de la lenteur des acalleux dans des tâches de coordination bimanuelle. En outre, si le corps calleux semble normalement permettre le transfert afférentiel et efférentiel, chez les sujets normaux, la plupart des recherches portant sur les agénésiques du corps calleux, indiquent une capacité de transfert intermanuel de discrimination tactile (Sauerwein et al., 1981; Gott et Saul, 1978; Reynolds et Jeeves, 1977; Dennis, 1976). Est-ce que les rôles du corps calleux sont mal connus ou est-ce l'efficacité des mécanismes de compensation chez les acalleux qui permettent chez ces derniers la présence de fonctions normalement attribuées au développement du corps calleux?

En effet, quatre types de mécanismes de compensation ont été suggérés pour expliquer l'absence du syndrome de déconnexion chez les acalleux. Le premier, suggéré par Gazzaniga (1970), a trait à l'usage de stratégies comportementales. En effet, la représentation bilatérale des parties axiales du corps indiquerait aux parties proximales représentées unilatéralement l'information nécessaire permettant ainsi, un transfert de l'information d'un hémisphère à l'autre. En relation avec ce mécanisme de compensation, Ferris et Dorsen (1975), Sperry (1968, 1974) suggèrent une représentation bilatérale de fonctions normalement latéralisées. Pour Ptito et Lepore (1983), Risse et al. (1978) et Ettlinger et al. (1974) le transfert interhémisphérique pourrait s'effectuer grâce aux voies sous-corticales et à la commissure antérieure. Enfin, Reynolds et Jeeves (1977) et Dennis (1976) suggèrent l'hypothèse d'une élaboration fonctionnelle des voies ipsilatérales sensori-motrices permettant ainsi une représentation bilatérale des parties distales des membres dans chaque hémisphère.

La compréhension du rôle du corps calleux, obtenue suite aux nombreuses recherches faites tant au niveau des animaux que des humains commissurotomisés, n'est pas toujours entérinée par les recherches sur l'agénésie calleuse. En outre, les résultats obtenus avec la clientèle acalleuse au niveau des nombreuses recherches présentent souvent des contradictions ou des différences. Certains parlent d'absence de symptômes et expliquent la performance des acalleux par la présence des mécanismes de compensation. Enfin, d'autres reconnaissent des limites à la compensation définissant ainsi des traits particuliers au transfert d'information interhémisphérique chez les acalleux comme par exemple des temps de réaction plus longs.

HYPOTHESE DE RECHERCHE

Ainsi, au niveau de la somesthésie, les différences quant aux capacités de transferts qui ont été rapportées peuvent être dues aux différentes méthodes d'évaluations utilisées. De plus, l'ensemble des expériences rapportées ont utilisé peu de sujets et la plupart des techniques ne faisaient pas appel à l'usage de temps de réaction malgré l'observation clinique d'une certaine lenteur motrice chez les agénésiques du corps calleux (Jeeves, sous presse; Sauerwein et al., 1981; Gott et Saul, 1978; Ferris et Dorsen, 1975).

Donc, à la lumière des informations précédentes il serait intéressant de vérifier s'il existe un déficit de transfert interhémisphérique au niveau de la comparaison intermanuelle en utilisant des mesures précises à savoir non seulement le nombre de bonnes réponses indiquant le transfert tactile interhémisphérique, mais surtout les temps de réaction en termes de millisecondes. De plus, l'utilisation d'un grand nombre de sujets permettra de faire une évaluation objective et possiblement une généralisation au niveau des déficits des sujets acalleux.

A la lumière de ces informations l'hypothèse formulée est la suivante: les agénésiques du corps calleux produiront une performance inférieure en terme de temps de réaction mais non en termes de taux de bonnes réponses par rapport à des sujets normaux pairés sur les variables de l'âge, de sexe et du quotient intellectuel dans une tâche de discrimination tactile interhémisphérique.

Chapitre II

Description de l'expérience

Sujets

Le groupe expérimental de cette recherche se compose de six sujets présentant tous une agénésie du corps calleux.

M.G. est né le 09,04,68. Il est le dernier d'une famille constituée de deux enfants agénésiques du corps calleux et de deux enfants normaux. Le sujet a eu une naissance difficile accompagnée d'anoxie et de cyanose. Il est hospitalisé à Ste-Justine à l'âge de quatre ans et demi. Il présente des problèmes de motricité, un retard de langage et une énurésie chronique. Un examen neuropsychologique met alors en évidence, des difficultés de coordination et d'équilibre, des troubles d'intégration neuro-sensorielle et un retard manifeste de langage. Un examen pneumoencéphalographique permet alors de détecter une agénésie calleuse. Cette dernière est ultérieurement confirmée par une tomographie axiale faite à l'Institut Neurologique de Montréal.

Au niveau intellectuel, M.G. présente au WISC un Q.I global de 77. Ce résultat situe le sujet à la frontière entre une intelligence lente et une déficience mentale légère. Un examen neuropsychologique démontre une dominance manuelle et oculaire gauche. Au niveau moteur, M.G. présente des difficultés dans sa préhension fine unimanuelle et bimanuelle de même qu'au niveau de la coordination visuo-motrice. Egaleme nt, le sujet présente une extinction dis-

Note: Nous remercions Monsieur Pierre Nolin pour nous avoir gracieusement prêté les résultats de la Batterie Neuropsychologique du Michigan de tous les patients expérimentaux de la présente recherche.

tale en stimulation simultanée de la main et de la joue ipsilatérale. Par ailleurs, la capacité d'apprentissage sensori-moteur et le transfert d'apprentissage inter-manuel sont bons malgré un temps d'exécution assez long. Les capacités d'expression et de réception du langage oral sont présentement excellentes. La mémoire et la concentration sont légèrement déficientes et le sujet démontre des troubles dans la poursuite oculo-motrice. Il présente également des faiblesses dans la planification. M.G. étudie présentement dans une classe spécialisée. Lors de l'expérimentation, il affiche de la timidité et beaucoup de nervosité. Par contre, il donne une bonne performance et cela de manière soutenue. Il semble vouloir coopérer.

A.M. naquit le 30,03,68, lors d'un accouchement tout à fait normal. Elle est la cadette d'une famille de deux enfants. L'aînée ne présente aucune particularité. Le développement de A.M. semble pour les parents être normal malgré l'apparition tardive de la marche. Une tomographie axiale (T.A.C.O.) faite le 16 février 1981 permet de diagnostiquer une polyneuropathie et une cyphoscoliose.

A.M. présente un Q.I. global de 55 au WISC ce qui situe le sujet dans la déficience légère mais près de la déficience moyenne. L'analyse qualitative des sous-tests du WISC permet d'inférer des difficultés d'attention et de concentration dans le fonctionnement du sujet malgré un environnement familial et culturel excellent.

Un examen neuropsychologique met à jour une dominance manuelle et oculaire gauche. L'utilisation exclusif du fauteuil roulant par le sujet confirme la présence de problèmes moteurs. En effet, le sujet présente une

hypotonie distale accompagnée de faiblesse au niveau de la préhension fine et de la coordination bimanuelle. Une absence de transfert d'apprentissage inter-manuel a été également observée. Toutefois, les fonctions somato-sensorielles sont intactes. Les langages oraux réceptif et expressif la mémoire sémantique, les fonctions perceptuelles excluant les tâches de poursuite oculo-motrice sont excellents. Par ailleurs, la mémoire à court et à long terme de même qu'immédiate est limitée.

Au niveau scolaire, A.M. a toujours fréquenté une école spécialisée. Elle est classée à un niveau de cinquième année en français et de première année en mathématiques. En effet, elle est incapable d'opérations simples comme une addition ou une soustraction. Lors de l'expérimentation, A.M. s'efforce de donner de bons résultats malgré son faible enthousiasme. Elle est coopérante mais semble très anxieuse. En effet, elle interroge régulièrement l'expérimentateur, sur la qualité de ses réponses.

N.L. naquit le 10,07,67. Elle est l'aînée d'une famille de deux enfants. La cadette ne présente aucune anomalie. L'accouchement de N.L. étant difficile, on doit procéder à une césarienne, toutefois, l'enfant semblait tout à fait normal à la naissance. Un an et demi plus tard, l'enfant et ses parents ont eu un grave accident de voiture, cependant un examen à l'hôpital ne révèle rien de particulier. A deux ans et demi N.L. ne marche pas encore. Cette situation alarme les parents qui demandent une consultation à l'hôpital Sainte-Justine de Montréal. Une pneumoencéphalographie permet alors de mettre en évidence une neuropathie. A sept ans, au Centre Cardinal Villeneuve de Québec, on diagnostique une polyneuropathie, terme souvent utilisé pour indiquer une agénésie du corps calleux. De plus, on observe une faiblesse motrice des membres proximaux et distaux, une arréflexie totale

avec une réponse plantaire indifférente et une scoliose. Tous ces symptômes sont courants chez les cas d'agénésie calleuse, originaires de la région du Saguenay et du Lac Saint-Jean.

N.L. présente au WISC un Q.I. global de 74. Ce résultat la situe à la frontière entre l'intelligence lente et la déficience mentale légère. L'analyse qualitative permet d'observer chez N.L. une excellente capacité de synthèse malgré un fonctionnement intellectuel lent. L'examen neuropsychologique indique une dominance manuelle gauche et une dominance oculaire droite. Les résultats des sous-tests faisant référence aux fonctions motrices révèlent un déficit unimanuel au niveau des deux mains et au niveau de la préhension et de la coordination bimanuelle. Cependant, N.L. accomplit un bon transfert d'apprentissage inter-manuel. Il est important ici, de souligner l'usage exclusif, par le sujet, d'un fauteuil roulant pour se déplacer. Le langage oral expressif et réceptif, dans l'ensemble est bon. Par contre, la mémoire, l'attention et la concentration, de même que la flexibilité mentale et la planification présentent des faiblesses.

N.L. a toujours été étudiante dans une école spécialisée. Lors de l'expérimentation, elle fréquente toujours cet établissement. Elle a un niveau scolaire de cinquième année en mathématiques et en français. Ses professeurs la définissent comme étant une élève intéressante, travailleuse, courageuse et souple malgré sa gêne. Lors de la passation des tests expérimentaux, elle présente beaucoup de bonne volonté, de coopération et de persistance malgré ses capacités restreintes.

M.T. naquit le 15,08,65, lors d'un accouchement normal. Il est l'enfant unique de parents originaires du Saguenay. Il a été diagnostiqué

agénésique du corps calleux à un âge avancé par deux professionnels de son école. M.T. présente au WISC un Q.I. global de 71, ce qui situe le sujet au niveau de la frontière entre l'intelligence lente et la déficience mentale légère. L'analyse qualitative de l'évaluation intellectuelle démontre des difficultés d'attention et de concentration. Un examen neuropsychologique met en évidence une dominance manuelle et oculaire gauche. Aussi, les fonctions motrices de préhension fine unimanuelle et bimanuelle de même que l'apprentissage sensori-moteur présentent de gros déficits, malgré des résultats somato-sensoriels acceptables. D'ailleurs, M.T. ne se déplace plus qu'en fauteuil roulant, ce qui confirme ses troubles moteurs importants. Les langages expressifs et réceptifs, les fonctions perceptuelles excluant l'organisation visuo-motrice sont bons. De façon générale, la mémoire est faible à l'exception de la mémoire à court terme.

M.T. fréquente une école spécialisée et le milieu le définit comme un garçon vivant, énergique et très mature au plan social. Lors de l'expérimentation, il établit rapidement le dialogue. Il se montre très intéressé et collabore d'une manière compétente.

L.G., soeur de M.G. et deuxième d'une famille de quatre enfants, naquit le 06,05,60, au cours du septième mois de la grossesse. Elle se présente par le siège et souffre d'anoxie. Elle subit, à l'âge de trois ans et demi, un accident qui provoque un léger traumatisme cranien et conséquemment, elle doit être hospitalisée. Lors de cette visite, un électroencéphalogramme met en évidence une dysrythmie lente avec absence de foyer épileptique. A l'âge de six ans, un mutisme électif doublé d'ataxie provoque une ré-hospitalisation. A ce moment, une pneumoencéphalographie faite à l'hôpital

Sainte-Justine de Montréal démontre une agénésie totale du corps calleux. Ce diagnostic est d'ailleurs confirmé par une tomographie axiale passée à l'Institut Neurologique de Montréal six ans plus tard, alors que le sujet est âgé de 17 ans.

L.G. présente un Q.I. global de 78 à l'Ottawa-Wechsler. Ce résultat situe le sujet à la frontière entre l'intelligence lente et la déficience mentale légère. Un examen neuropsychologique démontre une dominance manuelle et oculaire droite. Les examens des fonctions motrices révèlent un déficit au niveau de la préhension fine spécialement avec la main non-préférée. Par contre, la coordination bimanuelle et le transfert d'apprentissage inter-manuel sont excellents, de même que les fonctions somato-sensorielles. Les langages, expressifs et réceptifs et la mémoire immédiate sont excellents. Par ailleurs, L.G. présente des difficultés à soutenir une bonne concentration ce qui entraîne une mémoire à court terme et à long terme plus faibles.

L.G. a présentement terminé un cours de niveau secondaire, section "Art Ménager" et travaille aux "Ateliers des Vieilles Forges Mc." comme aide à l'entretien ménager. Pendant la passation des tests expérimentaux, L.G. se présente comme étant très coopérante et motivée, s'efforçant de produire des résultats satisfaisants. Elle est calme, attentive et acquiert rapidement de l'assurance et de l'entrain.

E.C. née le 10,11,56, est la troisième d'une famille de sept enfants. Elle est la seule à présenter un trouble neurologique. Lors de la grossesse et de l'accouchement, la mère rapporte n'avoir rien noté de particulier. E.C. subit une hospitalisation au Centre hospitalier Sainte-Justine de Montréal à l'âge de douze ans. Une pneumoencéphalographie révéla alors

une agénésie partielle du corps calleux (partie postérieure) ce qui donne un profil atypique au niveau ventriculaire.

Le sujet présente au WISC un Q.I. global de 43. Ce résultat situe E.C. au niveau de la déficience mentale modérée. L'analyse qualitative permet l'observation d'une variabilité importante inter-tests et intra-tests ce qui suggère des problèmes d'attention et de concentration.

Un examen neuropsychologique permet d'identifier une dominance manuelle et oculaire gauche. Aussi, E.C. se déplace exclusivement en fauteuil roulant et ses fonctions motrices sont déficitaires. En effet, le sujet présente une hypotonie distale importante et des déficits au niveau de la préhension unimanuelle et cela pour les deux mains. En plus, E.C. a de grosses faiblesses au niveau de la coordination et de la préhension fine bimanuelle. Egalement, au niveau somesthésique des inhibitions des parties distales en stimulation double sont observées et cela autant pour la main gauche que la main droite. Tout cela s'accompagne d'une incapacité d'apprentissage sensori-moteur et de planification visuo-motrice. Les langages oraux, expressifs et réceptifs, sont excellents de même que la capacité de reconnaissance du vocabulaire. De plus, la mémoire sémantique et la mémoire immédiate sont bonnes. Par contre, la mémoire à long terme et la mémoire à court terme sont faibles. Des troubles d'attention et de concentration seraient à la source de ces faiblesses mnémoniques.

E.C. est présentement à la maison. Elle vient d'atteindre ses 21 ans, après avoir fréquenté une classe spécialisée. Ce milieu scolaire a qualifié de très lente et très irrégulière la capacité d'apprentissage de E.C.

Lors de la passation des tests expérimentaux, le sujet établit rapidement une conversation et conserve un bon débit verbal. E.C. apparaît très enthousiaste, mais semble avoir de la difficulté à maintenir son attention sur la tâche. Ses problèmes personnels l'envahissent et elle cherche à en parler constamment.

GROUPE CONTROLE

Le groupe contrôle a été formé sur la base de plusieurs facteurs. Ainsi, chaque sujet expérimental est pairé à un sujet contrôle qui possède approximativement le même âge, sexe, Q.I. et milieu socio-culturel. Ainsi, le respect de ces coordonnées permet de mettre en évidence des différences reliées directement par la présence de l'agénésie du corps calleux.

M.D., sujet contrôle pairé à M.G. est né le 28,05,66. Il est le quatrième d'une famille de neuf enfants. Les parents ne rapportent aucun antécédent médical. M.D. présente un Q.I. global de 64 au Barbeau-Pinard. Ce résultat le classe dans la déficience mentale légère. Le sujet fréquente une école spécialisée pour les déficients mentaux. Il se présente à l'expérimentation comme étant un enfant jovial, dynamique, coopérant et appliqué.

S.C., sujet contrôle pairée avec A.M. naquit le 08,06,68. Elle est la quatrième d'une famille de cinq enfants. Elle a une naissance et un développement définis par les parents comme étant normaux. S.C. présente un Q.I. global au WISC de 56, ce qui situe le sujet à la frontière de la déficience mentale modérée et de la déficience mentale légère. Le sujet fréquente une classe de récupération dans une école spécialisée. Lors de l'expérimentation, S.C. est volubile et très animée. Elle vérifie régulièrement la valeur de ses réponses auprès de l'expérimentateur. Elle est enjouée, coopérante et dynamique.

G.H., sujet contrôle pairé avec N.L. naquit le 11,11,67. Elle est la dernière d'une famille de cinq enfants. Aucune histoire médicale n'est rapportée par les parents. G.H. présente un Q.I. global de 63 au WISC. Ce

résultat la situe au niveau de la déficience mentale légère. Le sujet étudie dans une classe de récupération à une école spécialisée pour déficients mentaux. Lors de la passation des tests expérimentaux, G.H. se montre dynamique, enthousiaste et très coopérante.

J.G.L., sujet contrôle pairé avec M.T. naquit le 08,08,66. Il est le dernier d'une famille de cinq enfants. Les parents déclarent qu'il a eu une naissance et un développement normaux bien qu'il ait été plutôt lent. J.G.L. présente un Q.I. global de 75 au WISC indiquant un niveau d'intelligence qui se situe entre la déficience légère et l'intelligence lente. Le sujet fréquente une classe de récupération dans une école spécialisée pour les enfants déficients mentaux. Lors de la passation, il est visiblement intéressé et motivé.

M.M., sujet contrôle pairée avec L.G. naquit le 12,11,65. Elle est une enfant unique prise en charge par sa grand-mère maternelle. M.M. présente un Q.I. global de 78 au WISC ce qui la situe à la frontière entre l'intelligence lente et la déficience mentale légère. Elle fréquente une classe de récupération dans une polyvalente spécialisée dans les cours professionnels. Lors de la passation de l'expérimentation, elle affiche beaucoup de timidité mais elle s'applique bien et semble désirer coopérer du mieux qu'elle le peut.

F.B., sujet contrôle de E.C. naquit en 1952. Elle est enfant unique. Elle présente un Q.I. global d'environ 50, ce qui la situe à la limite inférieure de la déficience mentale légère. Elle fréquente une institution spécialisée pour les déficients mentaux. Lors de la passation des tests, elle affiche de la bonne humeur et du dynamisme. Elle coopère très bien et est

très intéressée.

APPAREILS ET PROCEDURES

A. Description des appareils

Le transfert inter-manuel a été étudié à partir d'une version modifiée d'un stimulateur tactile de transfert inter-sensoriel (Inter-Sensory transfer stimulator, Lafayette, modèle 16016, série 117523) combiné à une horloge à intervalle et à cycle répétitifs (repeat cycle timer, Lafayette, modèle 16016 C, série 172515, voltage 120, fréquence 60, ampérage 60 watts).

Une vision latérale du stimulateur tactile permet de voir, dans la partie inférieure, seule à être utilisée, deux tambours, placés à l'horizontals, distancés l'un de l'autre d'environ 60cm. Sur ces derniers, est placée une bande de toile bien tendue.

Sur la bande de toile, 52 rectangles de velcro de 2 mm. par 2.5 mm. sont placés en deux lignes parallèles de 26 rectangles. L'écart entre les deux rangées est d'environ 12 mm. L'écart entre chaque rectangle placé sur chacune de ces rangées est d'environ 6 mm. Ces rectangles sont prévus pour la fixation des stimuli également munis d'une pièce de velcro.

L'horloge à intervalle et cycle répétitif met en action un moteur attaché au stimulateur tactile qui lui, active les tambours sur lesquels la bande de toile est placée. Ainsi les 26 paires de stimuli peuvent être présentés, uniformément, les uns après les autres à la même place de présentation, soit devant la fenêtre construite à cette fin à même l'appareil.

De chaque côté de cette ouverture par laquelle passent les mains, une cellule photoélectrique (Jana, modèle IJ9100) est fixée. Cette dernière capte le mouvement des mains dès qu'elles atteignent les stimuli. Sous cette fenêtre, sont également fixés des appuie-bras assurant une position constante des mains.

La cellule photoélectrique est reliée à un relai incorporé dans une boîte centrale. Cette dernière met une horloge (Hunter modèle 120 A, série D) en marche, dès que le champ photoélectrique est coupé.

Dès lors, seule la réponse du sujet émise dans un microphone (Shure, modèle 2755) branché à un relai vocal (Electronic voice relay Stoelting, modèle 17222) lui-même relié à la boîte de contrôle, pourra arrêter le chronomètre sur lequel apparaissent les temps de réaction. Le microphone est fixé sur un support déposé sur les épaules de telle sorte qu'il se situe près de la bouche du sujet.

La boîte de contrôle assure l'interface entre les différents appareils. Un interrupteur momentané permet la mise à zéro du déclencheur de la cellule photoélectrique et du chronomètre. Un interrupteur actionné, contrôle la fermeture ou l'ouverture de l'ensemble des appareils à l'exception de la cellule photoélectrique qui a un système indépendant. Un bouton-poussoir permet d'avancer les stimuli.

L'ensemble des appareils, sauf le stimulateur tactile, est branché directement à une prise 115 volts, courant alternatif (C.A.), 60 Hz. Le stimulateur tactile est directement branché à l'horloge à intervalle et à cycle répétitif. Cette dernière reçoit de plus une fiche mâle venant de la

boîte de contrôle. Le chronomètre est branché sur les canaux 3-4 de la mise en marche (event) et sur les canaux 7-8 de mise à zéro. Ces deux connections se rendent à la boîte de contrôle, d'où ils repartent pour aller sur "Key I" et sur "Com" du relai vocal. Le microphone est également branché sur "MICRO" inscrit sur le relai vocal.

De l'interface partent également deux fiches mâles qui vont se brancher sur la boîte de la cellule photoélectrique qui, elle, reçoit le rayon infra-rouge.

Ces divers dispositifs font en sorte que lorsque l'expérimentateur fait une mise à zéro sur la boîte de contrôle le circuit du relai vocal se ferme, celui de la cellule photoélectrique s'ouvre et le chronomètre est mis à zéro. Dès que le sujet passe les mains devant la cellule photoélectrique, son circuit se ferme, celui du relai vocal reste fermé et le courant passe, déclenchant ainsi le chronomètre. Dès que le sujet parle dans le microphone, le circuit du relai vocal s'ouvre et le courant est coupé, ce qui déclenche subséquemment un arrêt du chronomètre. Pour permettre le fonctionnement de ce circuit on utilise des relais localisés dans la boîte de contrôle.

Pour permettre l'expérimentation, l'ensemble des appareils doit être en position "ON". La boîte de contrôle doit l'être également car si cette dernière est en position "OFF" l'ensemble du système est inopérable à l'exception de la cellule photoélectrique. Le chronomètre et l'horloge à intervalle et à cycle répétitif sont en position XI et l'ensemble des autres commutateurs sont à zéro sauf évidemment l'ajusteur d'intensité du relai vocal et de la cellule photoélectrique qui sont ajustés pour chaque sujet avant chaque sous-test.

B. Stimuli

L'expérimentation comprend trois sous-tests différents de 24 essais chacun. Ces derniers se divisent de manière égale entre les essais "pareils" et les essais "différents". C'est donc dire que dans chacun des sous-tests, il y a 12 essais "pareils" et 12 essais "différents". L'ordre de présentation des essais "pareils" ou "différents" suit une grille de Gellerman conçue pour produire des séquences de présentation aléatoire. Egalement, s'ajoutent à chaque sous-test expérimental, quatre essais pré-expérimentaux constitués de deux essais "pareils" et de deux essais "différents". Chacun de ces essais est construit pour aider le sujet à comprendre la consigne et n'est jamais présenté dans la série des essais expérimentaux.

Le premier sous-test demande une discrimination de grandeur. Chacun des 24 essais est constitué par deux stimuli de formes identiques mais 12 fois sur 24, de grandeurs différentes, c'est-à-dire d'une petite forme et d'une grande forme. Les stimuli, grands et petits sont en bois et représentent des formes géométriques différentes telles que des hexagones, des étoiles, des rectangles, des sphères etc... Les grandes formes mesurent environ 6cm^2 par 1.5 cm de hauteur et les petites, elles, s'évaluent à environ 2cm^3 .

Le deuxième sous-test explore la capacité de discrimination de forme. Ce sous-test utilise des formes géométriques représentant des croix, des carrés etc... et mesurant environ 6cm^2 par 1.5 cm de hauteur. Chacune des 12 paires d'essais "pareils" est constituée de deux stimuli identiques mais les essais sont différents les uns des autres. Les 12 paires d'essais "différents" sont formées de deux stimuli différents à l'intérieur de l'essai et chaque combinaison varie d'un essai à l'autre.

Le troisième sous-test fait appel à une discrimination de texture. Ce sous-test est constitué de 14 essais de tissus "différents" ou "pareils" et de 10 essais de papier de verre "différents" ou "pareils". Les pièces de tissus ou de papier de verre mesurent environ 5cm^2 . Les tissus sont de différentes textures soit du coton, du velours cordé, de la laine etc... Par ailleurs, les papiers de verre ont des densités de 40, 80, 100, 120, 220 ou 280 grains.

Les protocoles types de chacun de ces trois sous-tests sont rapportés en appendice A.

C. Déroulement de l'expérience

En premier lieu, les expérimentateurs se présentent au sujet, le mettent à l'aise et prennent soin de lui expliquer sommairement le fonctionnement de l'appareil pour ainsi familiariser le sujet avec l'expérimentation. Ensuite, l'expérimentateur principal lui demande de quitter la pièce avec l'autre expérimentateur. Alors, il place les stimuli du premier sous-test expérimental. Il introduit ensuite le sujet dans la salle d'expérimentation, l'invite à s'asseoir et ajuste la chaise à une hauteur confortable pour le sujet. Il place le microphone près de la bouche du sujet. Il demande alors au sujet de parler et il vérifie la sensibilité du microphone. Si la sensibilité n'est pas adéquate, il fait les ajustements nécessaires. Ensuite, l'expérimentateur ajuste la sensibilité de la cellule photoélectrique en demandant au sujet de passer les mains dans la fenêtre du stimulateur tactile.

Lorsque tout est en ordre, l'expérimentateur principal donne la consigne du premier sous-test au sujet. La tâche de ce dernier requiert un

transfert d'information tactile d'une main à l'autre pour pouvoir définir si les deux stimuli présentés sont "pareils" ou "différents". L'expérimentateur demande au sujet de fermer les yeux et de tendre les mains. Il présente les deux premiers stimuli pré-expérimentaux constituant le premier exemple et demande au sujet de répondre "pareils" ou "différents".

Le sujet indique sa réponse selon un mode verbal dans le microphone placé près de sa bouche. L'expérimentateur recommence ainsi avec le deuxième, le troisième et le quatrième exemple pré-expérimental. Si le sujet n'a pas bien compris, l'expérimentateur reprend la consigne et les quatre exemples. Si au contraire, le sujet a bien compris, l'expérimentateur place le premier exemple constitué de deux stimuli sur un espace vide du tapis en s'assurant que le sujet n'a pas vu les stimuli.

Il demande alors au sujet d'appuyer les avant-bras sur les accoudoirs et de passer les mains dans la fenêtre du stimulateur tactile. Si le sujet ne trouve pas les stimuli spontanément, l'expérimentateur le guidera, si au contraire, le sujet trouve immédiatement les stimuli, compte tenu de la consigne, il répondra "pareils" ou "différents". L'expérimentateur retire le premier exemple, en place un deuxième, un troisième puis un quatrième. Il demande à nouveau au sujet d'exécuter la consigne. L'expérimentateur s'assure encore une fois de la compréhension du sujet en lui demandant de répéter ce qu'il doit faire. Ensuite, l'expérimentateur demande au sujet s'il se sent prêt à commencer l'expérimentation. Suite à l'acquiescement du sujet, l'expérimentateur, à l'aide du bouton-poussoir, avance la première paire de stimuli expérimentaux devant la fenêtre du stimulateur tactile et déclenche l'interrupteur momentané, responsable de la mise à zéro de l'ensemble du système, et rappelle au sujet de ne pas oublier de répondre le mieux et le plus rapidement possible.

Il demande alors au sujet d'avancer légèrement les mains puis le sujet s'exécute et touche les stimuli. Le second expérimentateur prend note de la réponse et du temps de réaction. L'expérimentateur principal demande au sujet de reculer légèrement les mains et avance à nouveau le tapis d'une simple pression sur le bouton-poussoir. La procédure recommence jusqu'à ce que les 24 essais expérimentaux constituant le premier sous-test soient terminés.

L'expérimentateur principal retire alors le microphone et invite le sujet à se reposer. Pendant cette pause d'environ dix minutes, il enlève les stimuli et met le second ensemble de stimuli constituant le deuxième sous-test expérimental. La procédure recommence alors du début pour les deux séries résiduelles. La durée moyenne de la passation de chacun des sous-tests est d'environ trente minutes.

Les consignes intégrales des trois séries sont présentées en appendice B.

Chapitre III

Analyse des résultats

Le présent chapitre portant sur la présentation et l'analyse des résultats se divise en trois parties principales. La première présente les sujets sur les variables, âge, sexe, et quotient intellectuel global pour ainsi évaluer le pairage. La deuxième partie traite de l'analyse de variance portant sur le pourcentage des bonnes réponses. Enfin, la dernière partie présente les résultats de l'analyse de variance sur les temps de réaction.

Les résultats rapportés dans le tableau 1 indiquent l'âge chronologique en mois, le sexe et le quotient intellectuel global de chacun des 12 sujets.

Un test "t" de Student de différence entre deux moyennes jumelées a été utilisé pour vérifier s'il existait des différences entre les deux groupes (accusés, contrôles) au niveau du quotient intellectuel et de l'âge.

Les sujets expérimentaux ont été bien pairés avec leur sujet contrôle au niveau de l'âge puisque la valeur du t n'est pas significative ($t_{(5)} = 0,3319$, $p > ,05$). Les sujets du groupe contrôle ont également été bien sélectionnés au niveau du quotient intellectuel, en effet, le t est également non significatif ($t_{(5)} = 0,6006$, $p > ,05$). Donc, ces résultats indiquent que ces deux variables (âge, quotient intellectuel) de même que le sexe du sujet ne peuvent influencer les analyses subséquentes.

Avant d'aborder les résultats, il est important d'identifier la méthode d'analyse utilisée.

Tableau 1

Âges en mois, sexe et Q.I. global
des sujets acalleux et des sujets contrôles.

	SUJETS	AGE	SEXE	Q.I. global
acalleux	M.G.	156	M	77
	A.M.	157	F	55
	N.L.	165	F	74
	M.T.	180	M	71
	L.G.	240	F	78
	E.C.	291	F	43
contrôles	M.D.	180	M	64
	S.C.	157	F	56
	G.H.	164	F	63
	J.G.L.	179	M	75
	M.M.	197	F	78
	F.B.	336	F	50

Méthode d'analyse

La méthode statistique utilisée consiste en une analyse de variance à mesures répétées (ANOVA 2x3x6) (2 groupes x 3 traitements x 6 sujets) disponible sur le programme BMDP 2V de la série BMDP¹ de l'Université de Californie.

Ce type d'analyse s'applique lorsque l'ensemble des sujets est soumis aux mêmes conditions expérimentales et elle permet d'estimer la variance inter-groupe en fonction des moyennes des groupes (acalleux et contrôles) en même temps que d'estimer la variabilité intra-groupe en fonction de la variabilité des sujets et ces deux estimations se font indépendamment l'une de l'autre.

Résultats

Transformations préliminaires des mesures expérimentales

Chaque réponse du sujet est enregistrée selon deux mesures distinctes, soit la nature de la réponse et le temps de réaction correspondant.

La première opération statistique pour considérer la nature des réponses consiste à transformer le total des bonnes réponses pour chacun des sous-tests de chacun des sujets en pourcentage. Ces résultats sont présentés dans le tableau 2.

La transformation initiale des temps de réaction équivaut à calculer le temps de réaction moyen en secondes, des bonnes réponses de chacun des sous-tests pour chacun des sujets et ces résultats sont rapportés dans le tableau 3. Ainsi les données brutes rapportées en appendice C sont transformées

1. Bio Medical Data Processing.

Tableau 2

Le pourcentage des bonnes réponses
de chacun des sujets à chacun des sous-tests.

	SUJETS	GRANDEUR	FORME	TEXTURE
Acalieux	M.G.	1.000	0.833	0.708
	A.M.	0.826	0.773	0.750
	N.L.	0.958	0.739	0.708
	M.T.	0.917	0.708	0.583
	L.G.	1.000	0.958	0.791
	E.C.	0.833	0.708	0.708
Contrôles	M.D.	0.917	0.792	0.875
	S.C.	0.958	0.833	0.792
	G.H.	1.000	0.917	0.833
	J.G.L .	0.958	0.875	0.625
	M.M.	0.917	0.708	0.783
	F.B.	0.833	0.791	0.667

Tableau 3

Temps de réaction moyens (secondes)
de chaque sujet dans les trois sous-tests

	SUJETS	GRANDEUR	FORME	TEXTURE
Acallex	M.G.	3,082	3,972	3,591
	A.M.	7,237	6,514	8,432
	N.L.	5,241	8,738	5,844
	M.T.	8,224	8,744	8,914
	L.G.	2,946	3,817	3,015
	E.C.	8,780	2,244	1,967
Contrôles	M.D.	1,862	2,611	2,151
	S.C.	0,948	1,336	1,235
	G.H.	3,228	2,927	2,724
	J.G.L.	1,335	1,474	1,556
	M.M.	2,617	1,610	4,244
	F.B.	4,562	3,896	4,600

en pourcentage pour permettre l'exécution d'une analyse de variance à mesure répétée sur les bonnes réponses et en moyenne pour permettre le calcul des temps de réaction à l'intérieur d'une analyse de variance à mesures répétées.

Test d'homogénéité de la variance

Avant d'effectuer une analyse de variance, les données déjà transformées, en pourcentage ou moyenne, ont subi le test d'homogénéité de Hartley. En effet, si les données ne sont pas homogènes, les probabilités que le F calculé soit plus grand que le F réel, sont plus grandes. La condition principale d'application d'un F maximum est que les n soient égaux. Le F maximum des temps de réaction moyens est non significatif ($F_{3,11} = 1,0923, p > ,05$) et le F maximum des bonnes réponses est également non significatif ($F_{3,11} = 1,6304, p > ,05$). L'exécution d'une analyse de variance avec des données homogènes est donc possible, puisque les F maximum ne sont pas significatifs.

Analyse de variance

A. Les bonnes réponses

Le tableau 4, traitant de l'analyse de variance à mesures répétées, effectué sur le pourcentage des bonnes réponses, permet de mettre en évidence l'absence de différence significative entre les acalleux et les contrôles ($F_{(1,10)} = ,82, p > ,05$), quant à la qualité du transfert d'information tactile.

Les figures 1 (A,B,C) représentent pour chacun des trois sous-tests, le pourcentage des bonnes réponses de chacun des sujets appartenant au groupe expérimental et au groupe contrôle. La figure 1 A traitant du sous-test discrimination de la grandeur, permet de mettre en évidence la performance parfaite

Tableau 4
Analyse de variance à mesure répétée
portant sur les bonnes réponses

Source	SDC	DL	CM	F	Seuil de tolérance
<u>Entre sujets (S)</u>					
Groupes (G) acalleux x contrôles	,00912	1	,00912	,82	,3851
Résiduelle (G x S.)	,11057	10	,01106		
<u>Intra sujets</u>					
Traitement (t) Forme x texture x grandeur	,22550	2	,11275	27,98	,0000 *
T x G	,00322	2	,00161	,40	,6755
Résiduelle T x G X S	,08060	20	,00403		
p < ,001					

et supérieure à leur contrôle des sujets agénésiques du corps calleux I et 5. Egalement, le sujet acalleux 6 a démontré une capacité égale à son sujet pairé du groupe contrôle. La figure 1 B correspondant à la discrimination de la forme indique également une performance supérieure des sujets acalleux 1 et 5 par rapport à leur contrôle en plus d'indiquer la performance supérieure à l'ensemble des sujets des deux groupes du sujet acalleux 5.

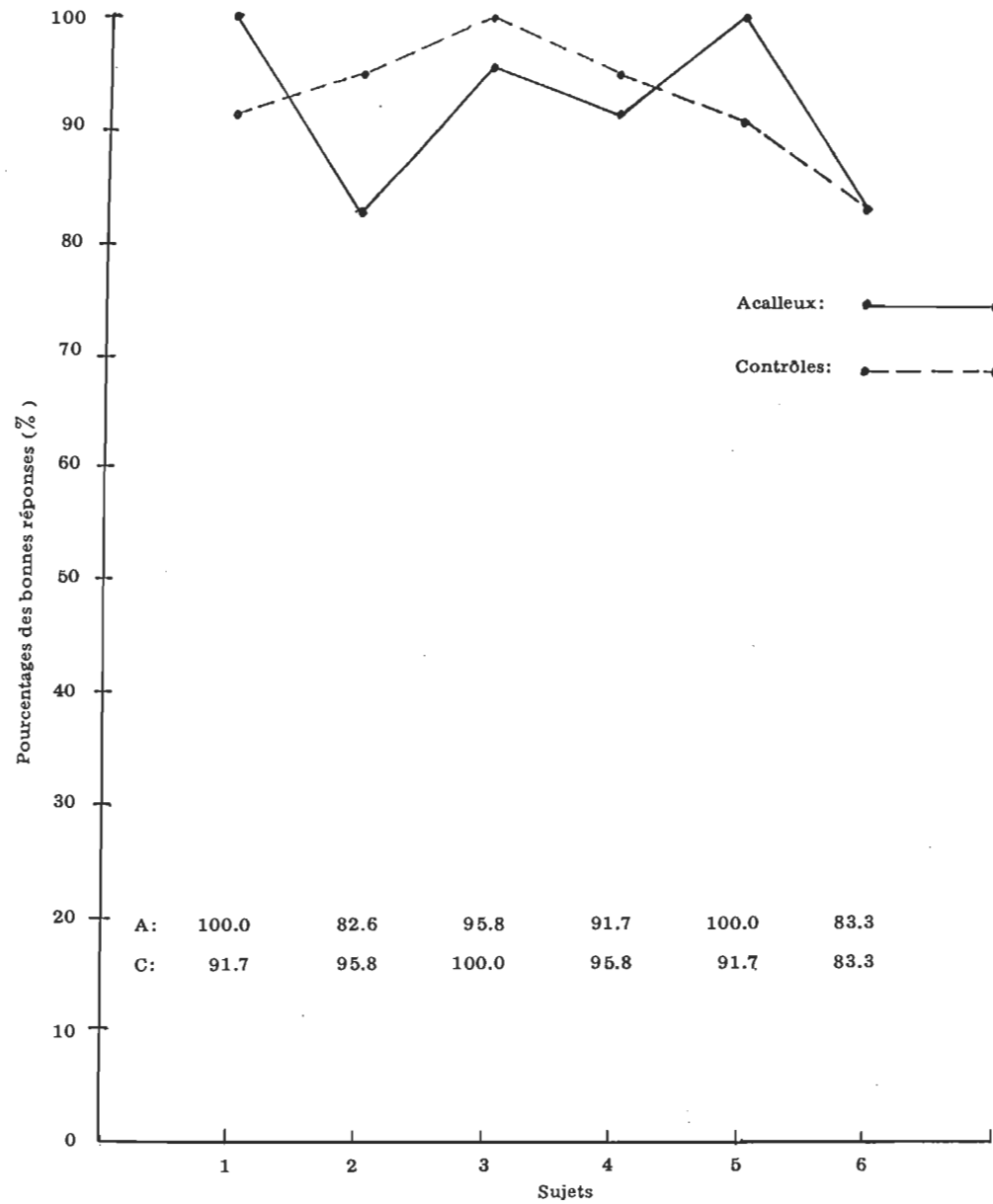


Figure 1,A. Pourcentage de bonnes réponses de chacun des sujets appartenant au groupe expérimental et au groupe contrôle, au sous-test expérimental discrimination de la grandeur.

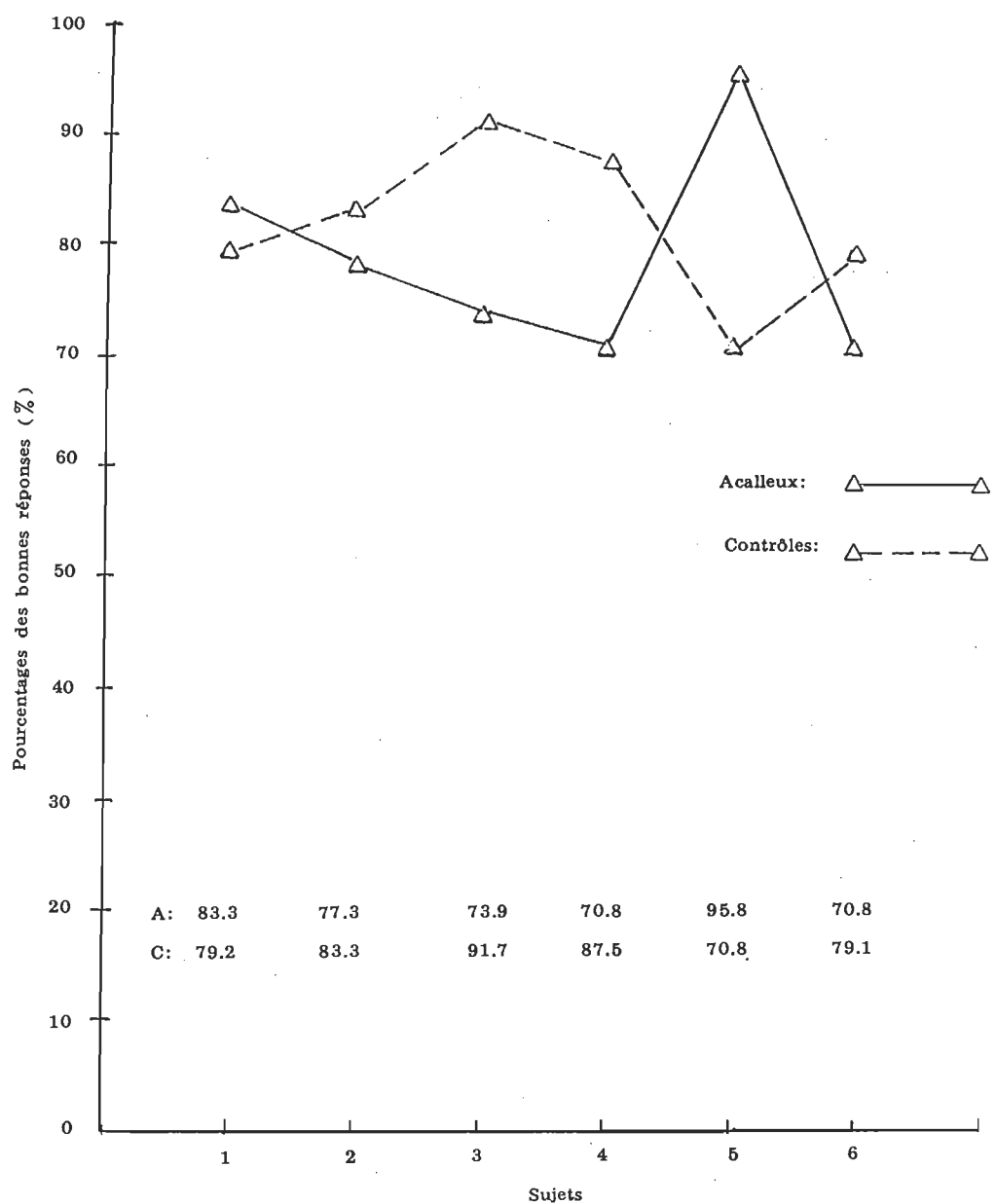


Figure 1,B. Pourcentage de bonnes réponses de chacun des sujets appartenant au groupe expérimental et au groupe contrôle, au sous-test expérimental discrimination de la forme.

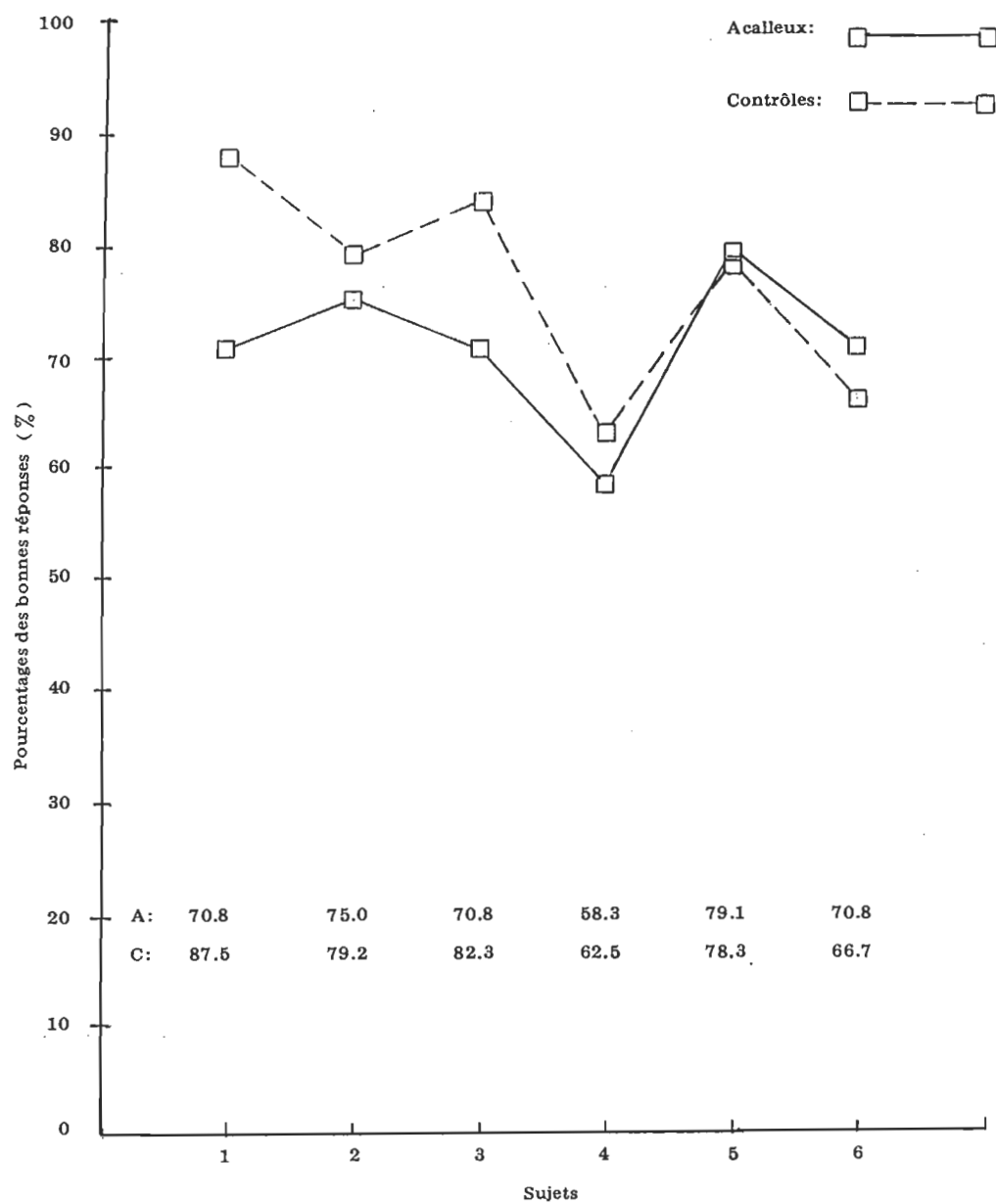


Figure 1,C. Pourcentage de bonnes réponses de chacun des sujets appartenant au groupe expérimental et au groupe contrôle, au sous-test expérimental discrimination de la texture.

La figure 1 C représentant la discrimination de la texture corrobore les résultats antécédents du sujet acalleux 5 par rapport à son sujet contrôle. De même, on peut constater ici, une supériorité du sujet agénésique 6 sur son sujet pairé du groupe contrôle.

Donc, les sujets acalleux, 1, 5, 6 ont démontré dans au moins deux sous-tests une supériorité dans la qualité du transfert de l'information tactile évaluée sur le pourcentage des bonnes réponses. La figure 2 présente le pourcentage moyen des bonnes réponses obtenu aux trois sous-tests expérimentaux pour chacun des sujets. Ici encore, on peut constater la supériorité du sujet acalleux 5 et la performance égale à leur contrôle des sujets 1 et 6. Il est intéressant de noter à ce point-ci, que l'échelle des sujets suit un ordre croissant au niveau de l'âge.

Par ailleurs, le tableau 4 indique une différence significative ($F_{(2,20)} = 27,98$, $p < ,001$) entre les trois traitements (grandeur x forme x texture) mais cette différence ne se retrouve pas au niveau de l'interaction des groupes et des traitements puisque le F est non significatif ($F_{(2,20)} = ,40$, $p > ,05$). Le pourcentage moyen des bonnes réponses de chacun des traitements présentés dans le tableau 5 indique que le sous-test texture constitue le sous-test le plus difficile après forme et grandeur. Toutefois, ces difficultés ont été observées autant chez les sujets acalleux que chez les sujets du groupe contrôle.

B. Les temps de réactions

L'analyse de variance des temps de réaction présentée dans le tableau 6 indique une différence significative au niveau des groupes

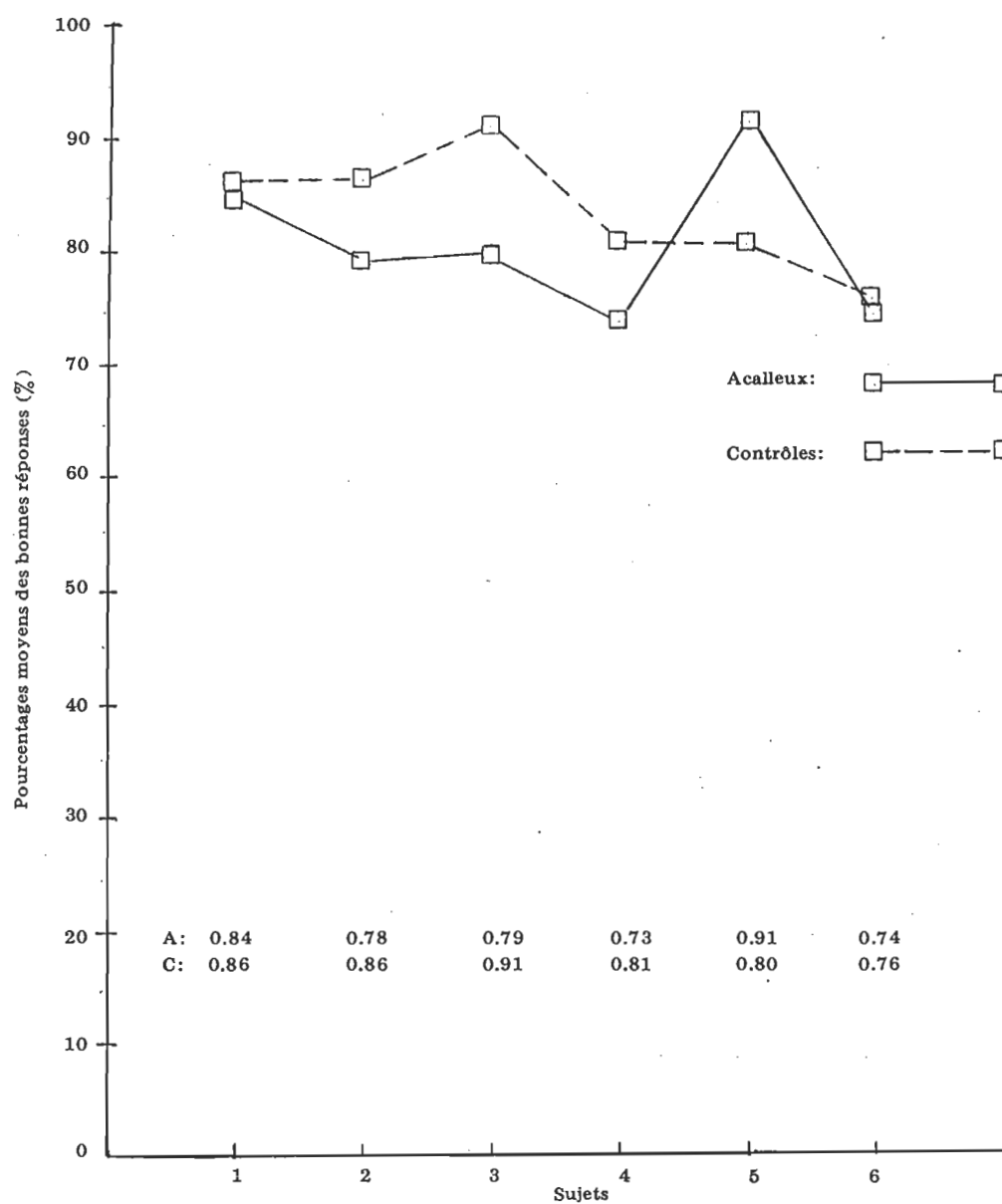


Figure 2. Pourcentages moyens des bonnes réponses réponses de chacun des sujets à l'ensemble des trois sous-tests expérimentaux.

Tableau 5
Pourcentages moyens des bonnes réponses

	Acallex	Contrôles	\bar{X} total
Grandeur	,0922	0,931	0,926
Forme	0,787	0,819	0,803
Texture	0.708	0,763	0,735

($F_{(1,10)} = 9,37$, $p < ,05$). Les sujets acallex sont généralement plus lents que les autres (voir figure 4). Aucune différence significative n'est trouvée au niveau des traitements ($F_{(2,20)} = ,05$, $p > ,05$), les sujets ayant répondu à une vitesse comparable pour chacun des sous-tests. De même, l'interaction entre les groupes et les traitements n'est pas significative ($F_{(2,20)} = ,38$, $p > ,05$). Ainsi, il y a une variance induite exclusivement par la variable indépendante, au niveau des temps de latence.

La moyenne des temps de réaction de chacun des sujets aux trois sous-tests formant la moyenne de chacun des groupes présentés par le tableau 7 permet de mettre en évidence l'origine de la différence significative. En effet, ces résultats indiquent des temps de réaction nettement plus lents chez les agénésiques du corps callex que chez les sujets du groupe contrôle.

Une analyse plus détaillée favorisée par les figures 3 (A,B,C) illustrant les temps de réaction moyens de chacun des sujets à chacun des sous-tests expérimentaux (grandeur, forme, texture) indique des temps de réaction plus

Tableau 6
Analyse de variance à mesure répétée
pour les temps de réaction

SOURCE	SDC	DL	CM	F	SEUIL DE TOLERANCE
<u>Entre sujets (S)</u>					
Groupes (G) acalleux x contrôles	88,25350	1	88,25350	9,37*	,0120 *
Résiduelle (G x S)	94,19720	10	9,41972		
<u>Intra sujets</u>					
Traitement (T) forme x texture x grandeur	,22790	2	,11395	,05	,9478
T. x G.	1,58948	2	,79474	,38	,6919
Résiduelle T X G X S	42,36246	20	2,11812		
* p ,05					

longs pour l'ensemble des sujets acalleux dans le sous-test discrimination de la grandeur mais par ailleurs des temps de réaction plus courts pour le sujet agénésique 6 dans le sous-test discrimination de la forme et de la texture et des temps de réaction également plus courts pour le sujet agénésique 5 dans le sous-test discrimination de la texture.

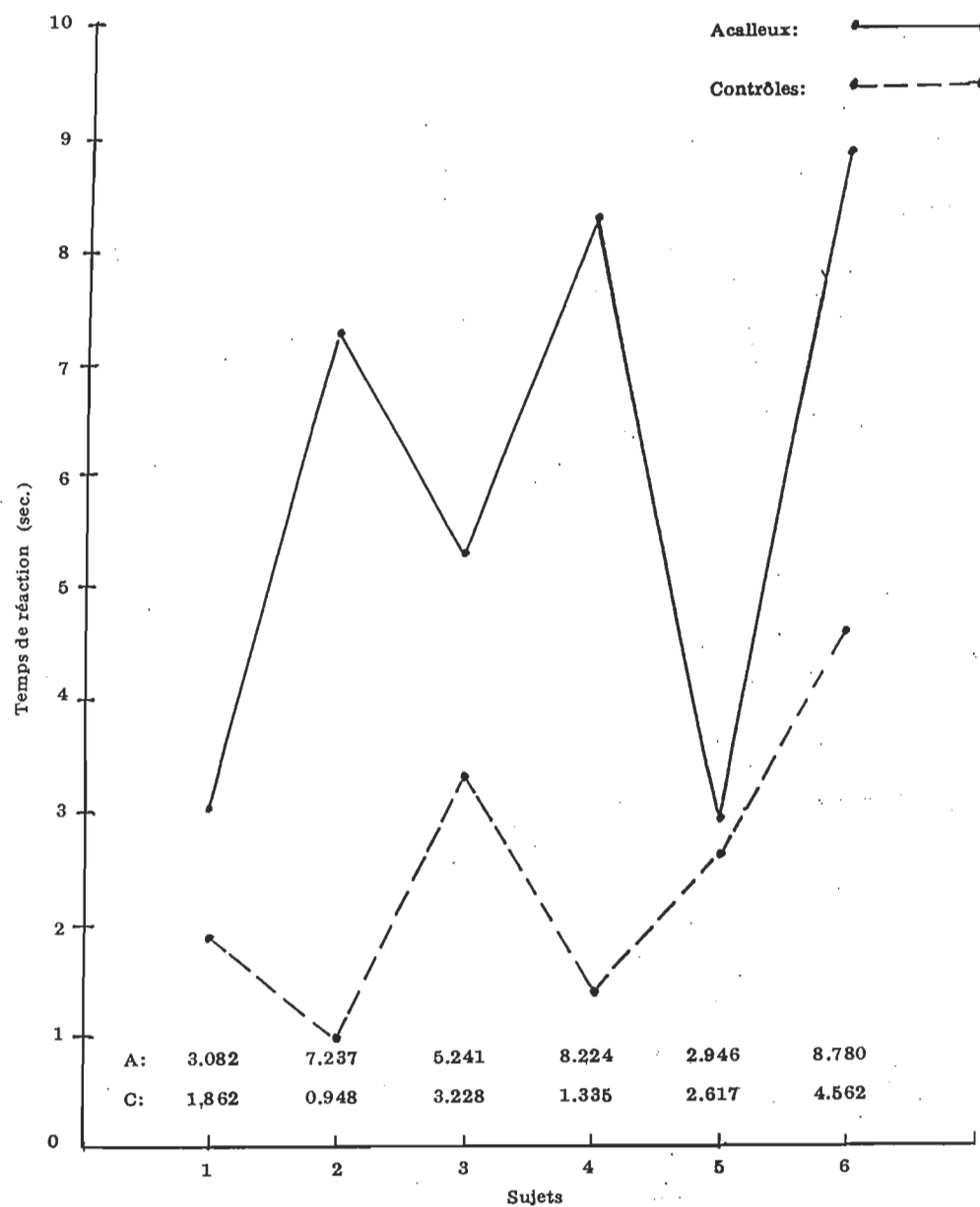


Figure 3,A. Temps de réaction moyen de chacun des sujets appartenant au groupe expérimental et au groupe contrôle, au sous-test expérimental discrimination de la grandeur.

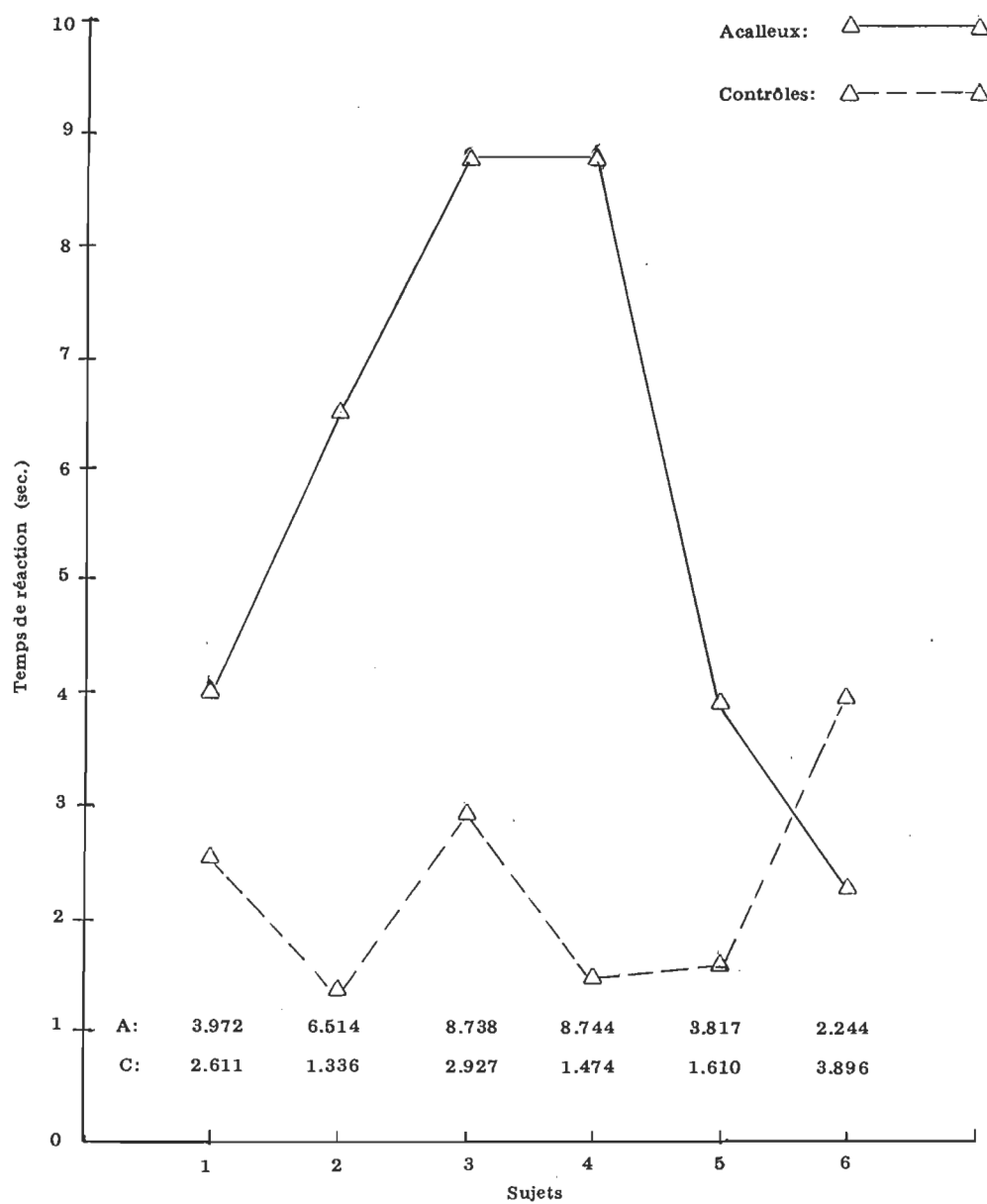


Figure 3,B. Temps de réaction moyen de chacun des sujets appartenant au groupe expérimental et au groupe contrôle, au sous-test expérimental discrimination de la forme.

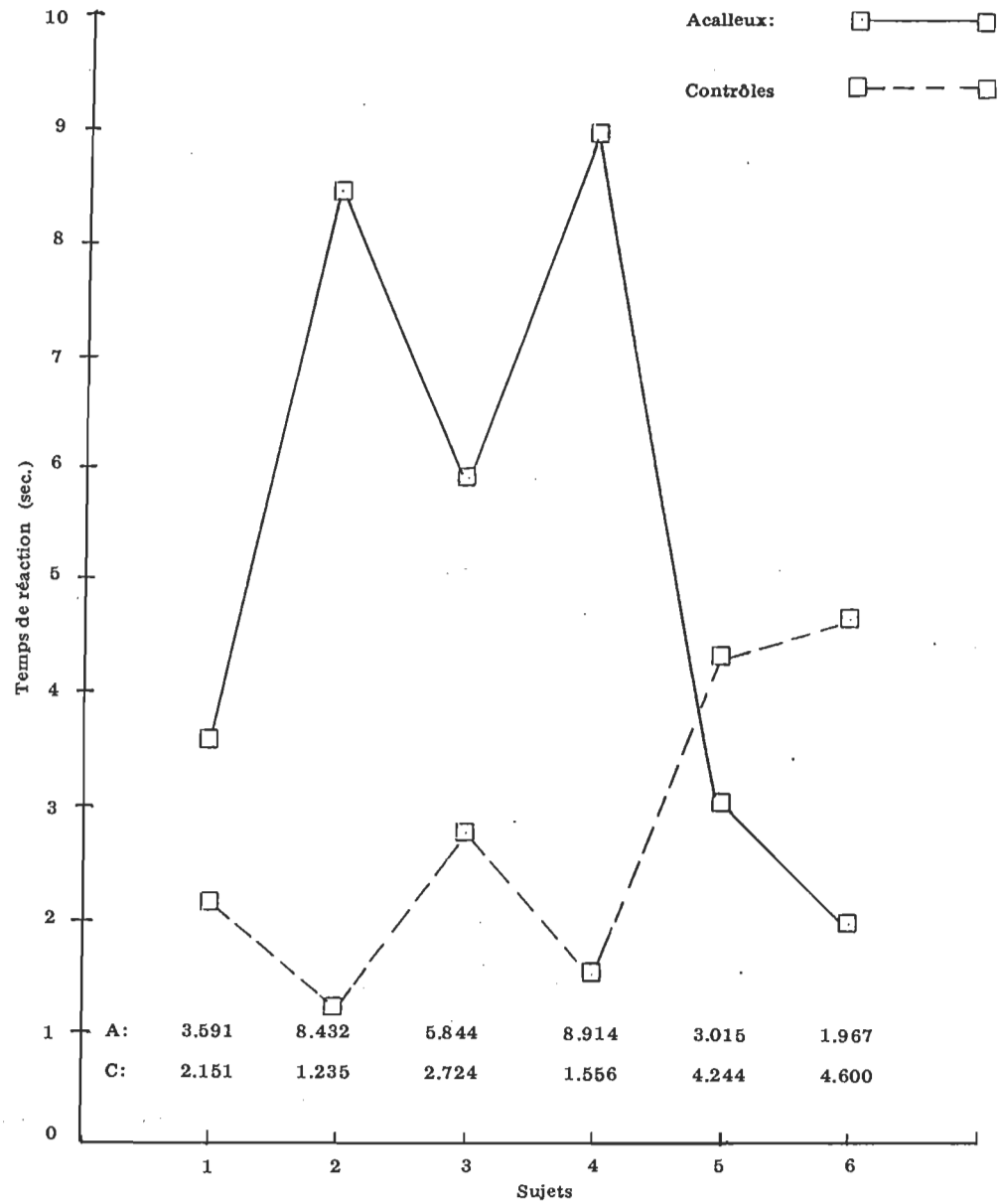


Figure 3,C. Temps de réaction moyen de chacun des sujets appartenant au groupe expérimental et au groupe contrôle, au sous-test expérimental discrimination de la texture.

Tableau 7
Temps de réaction moyens de chacun des sujets
aux trois sous-tests

	SUJETS	\bar{X} TOTAL
Acallex	M.G.	3,548
	A.M.	7,394
	N.L.	6,608
	M.T.	8,627
	L.G.	3,259
	E.C.	4,330
	\bar{X} acallex \pm S	5,628 \pm 2.23
Contrôles	M.D.	2,208
	S.C.	1,173
	G.A.	2,960
	J.G.L.	1,455
	M.M.	2,824
	F.B.	4,353
	\bar{X} contrôles \pm S	2,496 \pm 1.157

Une exploration plus approfondie de ces différences de temps de réaction présentée par la figure 4 est apparue très intéressante. En effet, en ordonnée, on retrouve les temps de réaction moyens au trois sous-tests mais en abscisse, la séquence des sujets suit un ordre croissant au niveau de l'âge. L'observation nous permet de constater un rapprochement très net du sujet 5 et un recouplement des résultats des sujets 6 et cette pente se retrouve également dans la figure 2.

Aussi, il semble que l'âge des sujets ait un rôle sur la latence des temps de réaction. La présente figure suggère en effet, une diminution des écarts entre les temps de réaction des acalleux et ceux des sujets contrôles, lorsque les acalleux avancent en âge et cette constatation s'accompagne d'une performance au moins égale aux sujets contrôles de 5 et 6 dans le pourcentage moyen des bonnes réponses.

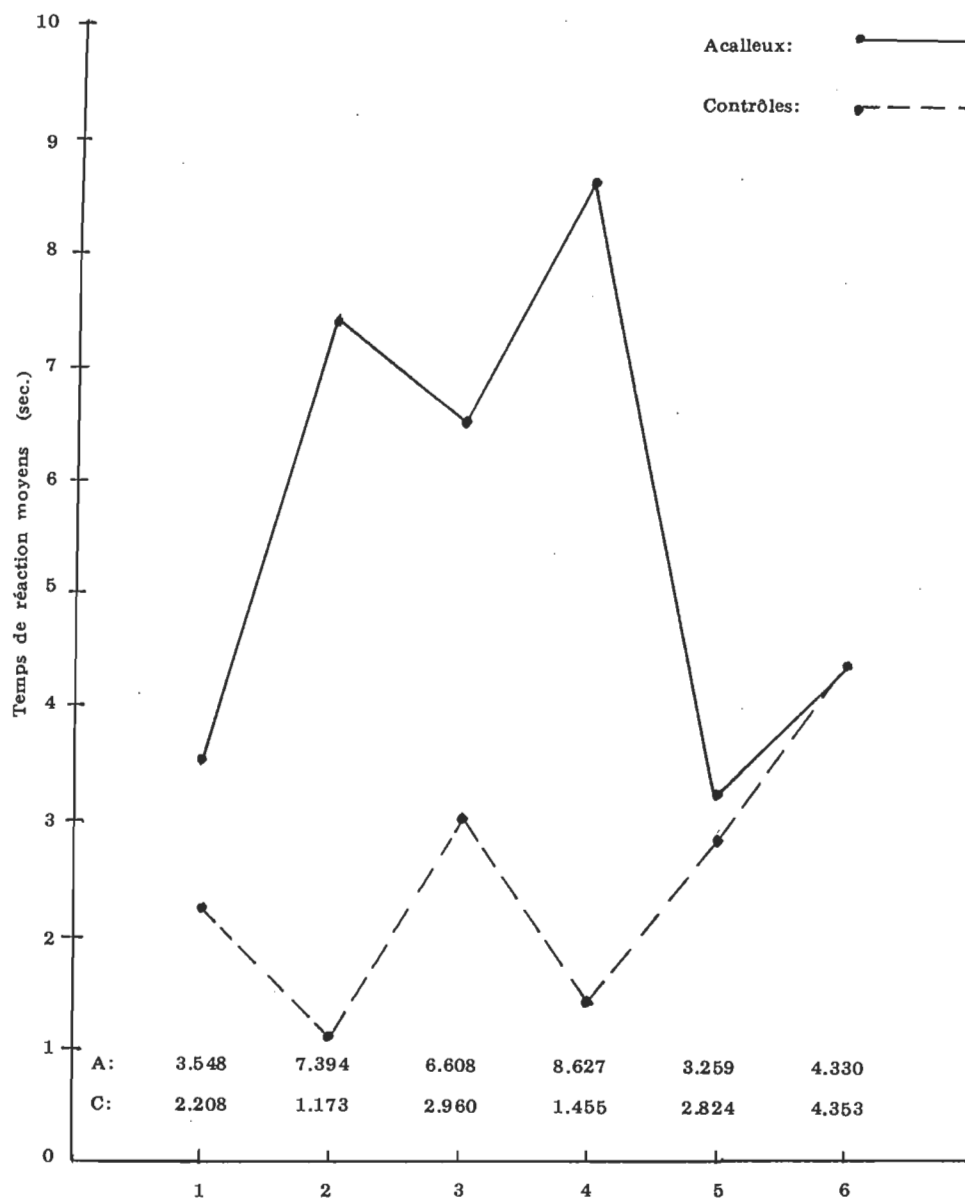


Figure 4. Temps de réaction moyen de chacun des sujets à l'ensemble des trois sous-tests expérimentaux.

Chapitre IV

Interprétation des résultats et discussion

Notre première hypothèse concernant le pourcentage des bonnes réponses a produit le résultat attendu. En effet, il n'existe aucune différence significative entre les sujets acalleux et leurs pairs du groupe contrôle. C'est donc dire que peu importe les conditions de discrimination tactile (forme, grandeur ou texture), les sujets agénésiques du corps calleux sont capables d'identifier des objets dans l'une et l'autre main et indiquer si les deux objets sont ou non de la même grandeur, de la même forme ou de la même texture.

Les sujets agénésiques sont donc capables de transfert interhémisphérique d'informations tactiles tout comme les sujets normaux. Cette performance est cependant en contradiction avec celle des sujets callosotomisés qui produisent des résultats inverses tout au moins lors des premiers mois qui suivent l'intervention. En effet, comme le rapportent Bogen (1979) et Gazzaniga et al. (1965,1967) les patients ayant subi une section du corps calleux, présentent des difficultés à effectuer un tel transfert de discrimination tactile. Par contre, ces symptômes tendent à être partiellement compensés ultérieurement.

En outre, la seconde hypothèse, à l'effet que les agénésiques du corps calleux produiraient des temps de réaction plus longs que leurs pairs, est également confirmée et, indépendamment du sous-test utilisé. Il apparaît toutefois, que l'âge pourrait infirmer cette hypothèse. En effet, les deux sujets agénésiques les plus âgés, (20 et 24 ans) réussissent, au niveau des temps de réaction, des performances équivalentes à leurs sujets pairés. Ces

résultats indiquent donc la possibilité d'une capacité de récupération autant au niveau du transfert de la discrimination tactile qu'au niveau de la rapidité de reconnaissance des stimuli tenus par l'une ou l'autre main.

L'observation d'une capacité de transfert interhémisphérique d'information tactile équivalente entre les agénésiques et leurs contrôles et la présence de temps de réaction à peu près égaux entre les deux sujets agénésiques les plus âgés et leurs contrôles laissent supposer qu'en dépit de l'absence du corps calleux, une capacité de transfert interhémisphérique d'information tactile, peut chez certains sujets, être aussi rapide que chez des sujets possédant un corps calleux.

Plusieurs hypothèses ont été suggérées pour expliquer l'absence de syndrome de déconnexion chez les agénésiques contrairement à celui observé chez les commissurotomisés et les callosotomisés immédiatement après la chirurgie. Gazzaniga (1970) suggère l'usage de stratégies comportementales. En relation avec cette hypothèse, Sperry (1968,1974) et Ferris et Dorsen (1975) indiquent la possibilité d'une représentation bilatérale des fonctions. Pour Risse et al. (1978) et Ettlinger et al (1974) ce transfert pourrait s'exécuter grâce à l'augmentation de l'utilisation de commissures sous-callosales. Enfin, Dennis (1976), Reynolds et Jeeves (1977) tendent plutôt vers l'hypothèse d'une élaboration fonctionnelle des voies ipsilatérales. Afin de vérifier le bien fondé de chacune de ces hypothèses, il est important de revoir les voies possibles d'acheminement de l'information tactile.

L'information somesthésique est acheminée par les systèmes lemniscal et extralemniscal. Le système lemniscal est exclusivement contralatéral

et il est responsable de la sensibilité tactile et kinesthésique. Par ailleurs, le système extralemniscal semble responsable classiquement de la douleur et de la température. En outre, au niveau électrophysiologique il apparaît que la stimulation du système extralemniscal provoque une grande diffusion de l'information reçue et une absence de rigueur dans sa perception. Si le système lemniscal est uniquement contralatéral, le système extralemniscal, par contre, peut être contralatéral et ipsilatéral. En effet, Glees et Cole (1952) affirmaient déjà que les voies non-croisées du système extralemniscal contribuent à la sensation des deux mains. Cette organisation des voies somesthésiques suggère donc une information précise transmise par le système lemniscal et qui se termine sur le cortex pariétal alors que la voie extralemniscale peut transporter des informations ipsilatérales et contralatérales diffuses dans les deux hémisphères.

Il apparaît donc que, chez un sujet normal, chaque hémisphère reçoit essentiellement l'information tactile contralatérale par le système lemniscal et des informations relatives à la sensation et au mouvement d'un membre par la voie ipsilatérale (Dennis, 1976) donc par le système extralemniscal non-croisé. Cette organisation des voies somesthésiques a été confirmée par certaines recherches (Mountcastle, 1961: voir Dennis, 1976; Wall et Dubner, 1972; Brinkman et Kuypers, 1972) qui ont démontré qu'une stimulation tactile latéralisée évoque une réponse autant au niveau du cortex ipsilatéral que contralatéral. Egalement, un dommage cortical unilatéral cause une certaine perte de l'acuité tactile dans les deux mains (Semmes et al., 1960: voir Dennis, 1976; Kohn et Dennis, 1974; Corkin et al., 1973; Carmon, 1971). De plus, il semble

que le cou et les segments proximaux des membres jouissent d'une représentation corticale bilatérale (Hécaen et Assal, 1968). Gazzaniga et al. (1967) indiquent également que chaque hémisphère contrôle essentiellement les membres controlatéraux mais l'hémisphère ipsilatéral peut effectuer un certain contrôle des parties axiales et proximales des extrémités (épaules). C'est donc dire que certaines régions du corps sont représentées bilatéralement autant au niveau moteur que somesthésique. Ces multiples observations ont d'ailleurs permis de suggérer l'utilisation de stratégies comportementales.

En effet, le développement chez les patients commissurotomisés, de stratégies comportementales subtiles qui permettraient un transfert d'information indirecte entre les deux hémisphères a été décrit par Sperry (1968) et Gazzaniga (1970). Ainsi, les agénésiques du corps calleux ont toute une vie pour acquérir de telles stratégies et de cette façon ces dernières devraient être enracinées plus profondément dans leurs comportements journaliers que chez les patients ayant subi une chirurgie (Sperry, 1968). Au niveau de la motricité et de la somesthésie, cette hypothèse repose sur la représentation bilatérale des parties proximales des membres. En fait, Gazzaniga et al. (1967) ont indiqué qu'après une section du corps calleux, chaque hémisphère contrôle essentiellement les mouvements des membres controlatéraux. Cependant, l'hémisphère ipsilatéral peut effectuer un certain contrôle des parties axiales et proximales des membres (épaule, et bras) dont on connaît la représentation corticale bilatérale. De là, il n'y a qu'un pas pour dire que les sujets recevraient un "feed-back" proprioceptif venant des parties près du tronc, des

mouvements qu'ils accomplissent et cela permettrait une représentation bilatérale des stimuli qui sont présentés à l'une et l'autre main. Dans le présent projet une telle hypothèse ne peut expliquer la présence du transfert interhémisphérique. En effet, les sujets avaient les bras et les avant-bras immobilisés et ils ne pouvaient bouger que les mains qui n'ont pas de représentations corticales bilatérales. En fait, la présente recherche exclue la possibilité d'utilisation de stratégies comportementales au niveau du mouvement.

Quant à la bilatéralisation des fonctions linguistiques, celle-ci pourrait difficilement expliquer nos résultats. En effet, cette hypothèse peut rendre compte d'une capacité des sujets acallex de pouvoir nommer un objet tenu dans chaque main (Sauerwein et al., 1981; Gott et Saul, 1978; Reynolds et Jeeves, 1977; Ettlinger et al., 1972; Gazzaniga, 1970). Toutefois, dans une tâche de transfert, les deux hémisphères doivent mettre en relation les étiquettes verbales attribuées à chacun des deux objets. Le problème de communication interhémisphérique reste donc entier.

Une autre possibilité est le transfert de l'information d'un hémisphère à l'autre par des voies sous-corticales. Eidelberg (1969) a démontré, par des recherches électrophysiologiques chez le chat, la présence de deux réponses suite à la stimulation d'une région corticale. La première est bien évidemment évoquée dans la région homologue de l'autre hémisphère et est transmise par la voie callosale mais une seconde réponse controlatérale est émise, plus faiblement et persiste suite à la section du corps calleux. McCloskey (1973) indiquait la possibilité de développer chez les commissurotomisés une

communication proprioceptive croisée. Suite à cette observation, Ettlinger et al. (1974) proposait l'utilisation, par les cerveaux accalleux, de la commissure postérieure pour s'acquitter des tâches normalement effectuées par le corps calleux.

Ptito et al. (1981) et Ptito et Lepore (1983) ont mis en évidence la capacité fonctionnelle de la commissure intertectale, située dans le cerveau moyen, dans l'intégration interhémisphérique visuelle chez le chat. Sauerwein et al. (1981) proposaient aussi la possibilité d'un transfert somesthésique chez les accalleux par le cerveau moyen. D'ailleurs, Mark et Sperry (1968) ont souligné qu'ils abolissaient la coordination bimanuelle chez les singes lorsqu'ils sectionnaient le cerveau moyen. Cette hypothèse s'avère d'autant plus plausible que Volpe et al. (1982) ont clairement démontré que le transfert non-verbal de l'information sensorimotrice est dépendant de fibres postérieures spécifiques du corps calleux. C'est donc dire qu'en l'absence du développement de cette structure, le cerveau moyen où est localisée la commissure postérieure, pourrait prendre la relève.

Par ailleurs, Campbell et al. (1981) suggèrent que la commissure antérieure pourrait servir de structure de réserve pour la réorganisation des mécanismes de compensation suivant une injure latéralisée du cerveau mais, Risse et al. (1978) ont démontré que cette commissure pouvait jouer un rôle au niveau visuel, parfois au niveau de l'olfaction et de l'audition mais non au niveau somesthésique. D'ailleurs, cette affirmation est supportée par l'absence de connexions anatomiques entre la commissure antérieure et le système somato-sensoriel (Pandya et al., 1973; Pandya and Seltzer, sous presse)

rendant ainsi peu probable la possibilité d'un transfert de l'information tactile et sensori-motrice par cette voie (Lassonde et al., 1985).

Une dernière possibilité serait l'usage accrue des voies ipsilatérales. En effet, chez l'individu normal, il existe deux mécanismes par lesquels l'information d'une main peut devenir accessible à l'autre, Dennis (1976). Le premier est interhémisphérique et utilise l'activité des commissures néocorticales pour relier les informations croisées tant motrices que somesthésiques. Le deuxième mécanisme permettrait une communication intra-hémisphérique qui mettrait en relation les voies homolatérales d'un membre avec les voies contralatérales de l'autre membre. En outre, suite aux commissurotomies on peut penser que ces voies ipsilatérales ne permettent qu'une information grossière (Gazzaniga et Ledoux, 1978) et assez imprécise pour ne pas permettre chez un individu normal un transfert somesthésique précis. A ce sujet, plusieurs auteurs ont suggéré un rôle inhibiteur du corps calleux. C'est-à-dire que le développement ou la myélinisation du corps calleux inhiberait progressivement ces voies ipsilatérales somesthésiques et motrices (Lawrence et Hopkins, 1972) pour permettre une information entre les deux mains presque, exclusivement intercallosale. Mais, si le corps calleux est absent ou sectionné il est possible que les voies ipsilatérales deviennent une voie alternative pour permettre un transfert tactile interhémisphérique puisqu'elles ne subissent pas, ou plus, l'action inhibitrice du corps calleux (Dennis, 1976). Cette théorie étant la plus plausible pour expliquer le transfert interhémisphérique somesthésique, a provoqué une foule de recherches pour établir la possibilité d'un accroissement des fibres ipsilatérales chez les agénésiques du corps calleux et chez les commissurotomisés. L'une

des plus percutantes est sans doute celle de Laget et al. (1977) qui a examiné huit enfants atteints d'agénésie calleuse et qui, grâce à l'utilisation du potentiel évoqué, rapporte une réponse somesthésique homolatérale supérieure ou égale à celle retrouvée au niveau du cortex controlatéral chez ces patients.

Par contre, ces auteurs, Laget et al. (1973) ont, à l'aide de la même méthode d'enregistrement, identifié chez 56 enfants normaux d'âge se situant entre 3 et 15 ans la présence d'une réponse somesthésique homolatérale dans 51,4% des cas et l'absence ou la présence des potentiels évoqués homolatéraux ne montraient aucune corrélation avec l'âge. En outre, des recherches subséquentes, portant sur les potentiels évoqués, ont rapporté une diminution de la différence entre les temps de latence ipsilatérale et controlatérale avec l'âge mais également une diminution de l'amplitude des potentiels évoqués ipsilatéraux en corrélation avec l'âge (Salamy, 1978). Donc, si la recherche de Laget et al. (1977) et Salamy (1978) supporte l'hypothèse de Dennis (1976) quant à l'utilisation possible des voies ipsilatérales chez les agénésiques, il en est autrement pour expliquer le processus de ce mécanisme de compensation. En effet, Dennis (1976) soutenait que les voies ipsilatérales chez les sujets normaux sont inhibées au fur et à mesure que la dextérité manuelle évolue, donc que le sujet avance en âge et cela se confirme par Salamy (1978). Or, la recherche de Laget et al. (1973) ne soutient pas cette hypothèse.

En outre, si on suppose un développement important des voies ipsilatérales chez les agénésiques du corps calleux qui permettrait un transfert

interhémisphérique par analyse intrahémisphérique, il n'en demeure pas moins que la présente recherche indique, de façon significative, des temps de réaction plus longs chez les agénésiques du corps calleux. Brion et Jedynak (1975) rapportent que les expériences électrophysiologiques indiquent que le corps calleux assure la duplication aux deux hémisphères des influx sensoriels homolatéraux et qu'il exerce sur les cellules corticales une action tonique à l'éveil, facilitatrice ou inhibitrice.

Evidemment, des temps de réaction plus longs peuvent aussi refléter les limites propres à un système de compensation, développé de façon secondaire. En effet, l'usage accru des voies ipsilatérales et/ou celui de commissures sous-corticales peut difficilement acquérir le rendement optimal des voies neurales génétiquement programmées à effectuer l'acheminement de l'information. Des temps de réaction plus longs reflètent possiblement les limites fonctionnelles de ces voies secondaires.

Pourtant, l'utilisation des voies ipsilatérales semble pouvoir s'améliorer avec la pratique. En effet, Zaidel et Sperry (1977) ont fait une étude longitudinale chez huit patients ayant subi une commissurotomie depuis au moins cinq ans. Ils ont observé que leurs patients étaient largement libérés des déficits primaires dont ils étaient atteints à la suite immédiate de leur chirurgie et cela autant au niveau moteur que sensitif malgré qu'ils demeuraient plus lents que les contrôles.

Cette affirmation pourrait servir de support à l'observation, chez les deux sujets acalleux les plus âgés de cette recherche, d'une performance égale à leur contrôle au niveau du pourcentage des bonnes réponses mais également au niveau des temps de réaction.

En effet, cette performance au niveau somesthésique pourrait être provoquée par une meilleure intégration des voies motrices et somesthésiques ipsilatérales et contralatérales chez ces deux sujets.

Enfin pour conclure, il semble que les voies ipsilatérales et/ou le cerveau moyen soient responsables du transfert tactile interhémisphérique chez les agénésiques du corps calleux. Toutefois, l'absence du corps calleux provoque des temps de latence plus longs. Cette observation permet d'accorder au corps calleux non seulement un rôle dans la transmission interhémisphérique mais également un rôle facilitateur dans l'exécution de tâches telles que la discrimination tactile interhémisphérique de grandeur, de texture et de forme.

En outre, les performances normales, au niveau des temps de réaction des deux sujets agénésiques du corps calleux les plus âgés, supposent une amélioration des voies ipsilatérales et/ou des commissures sous-corticales proportionnellement à leur usage.

Conclusion

Au cours des dernières décennies, on a pu observer un très vif intérêt attaché au rôle du corps calleux à travers les multiples recherches traitant de l'organisation comportementale des sujets commissurotomisés et des sujets souffrant d'agénésie du corps calleux. Toutefois, chez ces derniers, un ensemble de résultats souvent contradictoire, incomplet et portant sur un nombre restreint de sujets n'ont pu permettre une évaluation objective des déficits provoqués par cette anomalie congénitale et ce, particulièrement au niveau de la somesthésie.

La présente recherche, ayant pour objectif de vérifier l'effet de l'agénésie du corps calleux sur la discrimination tactile interhémisphérique, s'avère donc très pertinente. Dans un premier temps, cette recherche confirme l'hypothèse voulant qu'il y ait l'absence d'une différence significative entre les sujets acalleux et leur contrôle au niveau du transfert interhémisphérique d'informations tactiles évaluées sur le pourcentage de réussite des réponses. Egalement, la confirmation de la seconde hypothèse de cette recherche souligne l'importance de l'évaluation des temps de réaction pour mieux définir des déficits spécifiques liés à cette anomalie.

En effet, les acalleux ont présenté des temps de réaction significativement plus longs que leur contrôle nuanciant ainsi le diagnostic d'asymptomatologie des acalleux. Par contre, les deux sujets acalleux les plus âgés ont présenté des temps de réaction équivalents à leur contrôle infirmant ainsi l'hypothèse de Jeeves (1984) à l'effet que ce déficit ne disparaît pas avec l'âge. Il apparaît au contraire, que la variable de l'âge joue un rôle important au niveau des mécanismes de compensation en jeu dans la présente recherche.

Deux hypothèses ont été retenues pour expliquer la présence d'un transfert interhémisphérique d'information tactile de même que des temps de réaction à peu près égaux entre les deux sujets acalleux les plus âgés et leur contrôle. La première serait l'utilisation du cerveau moyen pour permettre le transfert interhémisphérique de l'information tactile et la seconde serait l'usage accru des voies ipsilatérales, permettant ainsi une communication intrahémisphérique entre les voies homolatérales d'un membre et les voies controlatérales de l'autre membre. Cette théorie est d'autant plus plausible que Laget et al. (1977) à l'aide du potentiel évoqué rapporte une réponse somesthésique homolatérale supérieure ou égale à celle retrouvée au niveau du cortex controlatéral chez huit sujets acalleux.

Eventuellement, des recherches ultérieures devraient être entreprises en utilisant la technique des potentiels évoqués chez les acalleux pour vérifier la véracité de cette hypothèse de compensation et permettre ainsi, une meilleure compréhension du rôle du corps calleux dans le comportement humain.

Appendice A

Epreuves expérimentales

PREMIER SOUS-TEST

(Discrimination de la forme)

NOM: _____ PRENOM: _____

SEXE: _____ DATE: _____

AGE CHRONOLOGIQUE: _____ LIEU: _____

AGE MENTAL: _____ D.N.: _____

REMARQUES:

ESSAIS	FIGURES PRESENTEES	GAUCHE - DROITE	BONNE REPONSE	REPONSE	T.R.
1	Etoile(g)	VS Etoile(d)	Pareil		
2	Rectangle(g)	VS Pont(d)	Différent		
3	Hexagone(g)	VS Pointe de tarte(d)	Différent		
4	Demi-sphère(g)	VS Demi-sphère(d)	Pareil		
5	Baton(g)	VS Baton(d)	Pareil		
6	"T"(g)	VS Etoile(d)	Différent		
7	Carré avec trou(g)	VS Carré avec trou (d)	Pareil		
8	Hexagone(g)	VS Rectangle(d)	Différent		
9	Demi-lune(g)	VS Demi-lune(d)	Pareil		
10	Beignet moyen(g)	VS Pont(d)	Différent		
11	Pointe de tarte(g)	VS Triangle plat(d)	Différent		
12	Beignet mince(g)	VS Beignet mince(d)	Pareil		
13	Trapèze(g)	VS Rectangle(d)	Différent		

PREMIER SOUS-TEST (suite)

ESSAIS	FIGURES PRESENTEES	GAUCHE - DROITE	BONNE REPONSE	REPONSE	T.R.
14	Pastille(g)	VS Pastille(d)	Pareil		
15	"T" (g)	VS "T" (d)	Pareil		
16	Triangle(g)	VS Triangle plat(d)	Différent		
17	Triangle(g)	VS Triangle(d)	Pareil		
18	Trapèze(g)	VS Hexagone(d)	Différent		
19	Beignet mince(g)	VS Pastille(d)	Différent		
20	Beignet gros(g)	VS Beignet moyen(d)	Différent		
21	Pont(g)	VS Pont(d)	Pareil		
22	Pointe de tarte(g)	VS Pointe de tarte(d)	Pareil		
23	Hexagone(g)	VS Hexagone(d)	Pareil		
24	Triangle plat(g)	VS Trapèze(d)	Différent		

DEUXIEME SOUS-TEST

(Discrimination de la grandeur)

NOM: _____ PRENOM: _____
 SEXE: _____ DATE: _____
 AGE CHRONOLOGIQUE: _____ LIEU: _____
 AGE MENTAL: _____ D.N. _____

REMARQUES:

ESSAIS	FIGURES PRESENTEES	GAUCHE - DROITE	BONNE REPONSE	REPONSE	T.R.
1.A.P.	Baton concave(g) VS P. Baton concave(d)		Pareil		
2.B.G.	Trapèze(g) VSG. Trapèze(d)		Pareil		
3.C.G.	Puit(g) VS P. Puit(d)		Différent		
4.D.P.	Triangle(g) VS G. Triangle(d)		Différent		
5.E.P.	Bout de manche(g) P. Bout de manche(d)		Pareil		
6.F.G.	"T" (g) VS P. "T"(d)		Différent		
7.G.G.	Beignet moyen(g) VS G. Beignet moyen(d)		Pareil		
8.H.P.	Demi-sphère(g) VS P. Demi-sphère(d)		Pareil		
9.I.G.	Triangle plat(g) VS G. Triangle plat(d)		Pareil		
10.J.P.	Pastille(g) VS G. Pastille(d)		Différent		
11.K.G.	Etoile(g) VS P. Etoile(d)		Différent		
12.L.P.	Sphère(g) VS P. Sphère(d)		Pareil		
13.M.G.	Hexagone(g) VS P. Hexagone(d)		Différent		
14.N.P.	Beignet mince(g) VS P. Beignet mince(d)		Pareil		

DEUXIEME SOUS-TEST (suite)

ESSAIS	FIGURES PRESENTEES	GAUCHE - DROITE	BONNE REPONSE	REPONSE	T.R.
15.O.G.	Rectangle(g)	VS G.Rectangle(d)	Pareil		
16.P.P.	Demi-lune(g)	VS G.Demi-lune(d)	Différent		
17.Q.G.	Rectangle(g)	VS P.Rectangle(d)	Différent		
18.R.P.	Demi-sphère(g)	VS G.Demi-sphère(d)	Différent		
19.S.P.	Pyramide ronde(g)	VS P.Pyramide ronde(d)	Pareil		
20.T.G.	Pont(g)	VS G. Pont(d)	Pareil		
21.U.P.	Baton(g)	VS G. Baton(d)	Différent		
22.V.G.	Carré avec trou(g)	VS P.Carré avec trou(d)	Différent		
23.W.P.	Beignet mince(g)	VS G.Beignet mince(d)	Différent		
24.X.G.	Pointe de tarte(g)	VS G. Pointe de tarte(d)	Pareil		

TROISIEME SOUS-TEST

(Discrimination de la texture)

NOM: _____ PRENOM: _____

SEXE: _____ DATE: _____

AGE CHRONOLOGIQUE: _____ LIEU: _____

AGE MENTAL: _____ D.N.: _____

REMARQUES:

ESSAIS	FIGURES PRESENTEES	GAUCHE - DROITE	BONNE REPONSE	REPONSE	T.R.
1	Papier 40(g)	Papier 40(d)	Pareil		
2	Velours cordé(g)	Velours cordé(d)	Pareil		
3	Papier 280(g)	Papier 80(d)	Différent		
4	Papier 100(g)	Papier 100(d)	Pareil		
5	Velours(g)	Coton(d)	Différent		
6	Ratine(g)	Velours cordé(d)	Différent		
7	Papier 220(g)	Papier 40(d)	Différent		
8	Velours(g)	Velours(d)	Pareil		
9	Flanelle(g)	Flanelle(d)	Pareil		
10	Coton(g)	Ratine(d)	Différent		
11	Papier 280(g)	Papier 280(d)	Pareil		
12	Papier 80(g)	Papier 100(d)	Différent		
13	Coton(g)	Coton(d)	Pareil		
14	Velours(g)	Lame(d)	Différent		
15	Papier 220(g)	Papier 220(d)	Pareil		

TROISIEME SOUS-TEST (suite)

ESSAIS	FIGURES PRESENTEES	GAUCHE - DROITE	BONNE REPONSE	REPONSE	T.R.
16	Laine(g)	Coton(d)		Différent	
17	Velours cordé(g)	Flanelle(d)		Différent	
18	Papier 80(g)	Papier 80(d)		Pareil	
19	Laine(g)	Laine(d)		Pareil	
20	Papier 80(g)	Papier 280(d)		Différent	
21	Velours cordé(g)	Velours(d)		Différent	
22	Papier 120(g)	Papier 120(d)		Pareil	
23	Flanelle(g)	Velours(d)		Différent	
24	Ratine(g)	Ratine(d)		Pareil	

Appendice B

Trois consignes des sous-tests
expérimentaux

DISCRIMINATION DE LA GRANDEUR

Tu vois, ici, tu as deux petits blocs ensemble, ou deux gros blocs ensemble. Si tu touches ces deux petits blocs, ils sont pareils ou différents? (pareils). Oui, ils sont pareils parce qu'ils sont tous les deux de la même grosseur. Si tu touches ces deux gros blocs, sont-ils pareils ou différents (pareils). Oui, ils sont pareils parce qu'ils sont tous les deux de la même grosseur.

Maintenant si tu touches un petit bloc d'une main et un gros bloc de l'autre main, ils sont... (différents). Différents, parce qu'ils n'ont pas la même grosseur.

Maintenant tu fermes tes yeux et tu touches aux blocs. Ils sont pareils ou différents? (4 essais).

Maintenant tu mets tes bras sur les accoudoirs et quand les blocs sont de la même grosseur, tu me dis "pareil", et quand ils sont de grosseur différente, alors tu me dis, "différent". Tu dois me donner ta réponse le plus vite possible. Bon, on fait quelques essais (4 essais).

O.K., tu es prêt pour commencer pour de bon. N'oublie pas de me donner ta réponse le plus vite possible, en faisant le moins d'erreurs possible. O.K., allons-y.

DISCRIMINATION DE LA FORME

Tu vois ces blocs. Touche-les avec tes doigts. Peux-tu me dire s'ils sont pareils ou différents (pareils). Oui, ils sont pareils parce qu'ils ont la même forme. Si tu touches ces deux-là, sont-ils pareils ou différents (différents). Oui, ils sont différents parce qu'ils n'ont pas la même forme.

Maintenant ferme tes yeux et touche ces blocs. Dis-moi s'ils sont pareils ou différents (2 essais "différents" et 2 essais "pareils").

Maintenant, tu mets tes bras sur les accoudoirs et tu vas toucher aux blocs mais tu ne les verras pas. Et tu vas me dire le plus rapidement possible s'ils sont "pareils" ou "différents". On va faire quelques essais? (4 essais).

Bon, on commence pour de bon. Tu vas toucher les blocs et me dire s'ils sont "pareils" ou "différents". Tu me dis "pareils" s'ils ont la même forme ou "différents" s'ils n'ont pas la même forme. O.K. Et tu n'oublies pas de me donner ta réponse le plus vite possible, en faisant le moins d'erreurs possible, c'est très important. Tu es prêt? Allons-y.

DISCRIMINATION DE LA TEXTURE

Tu vois, ici, j'ai deux morceaux de papier sablé. Touche-les. Est-ce qu'ils sont pareils ou différents (pareils). Oui, ils sont pareils au toucher.

Ici tu as encore deux morceaux de papier sablé. Est-ce qu'ils sont pareils ou différents. Oui, ils sont différents. Ils ne te donnent pas la même sensation au toucher.

Il y a aussi du tissu. Tu vois ce morceau-là avec ce morceau-ci. Touche-les. Est-ce qu'ils sont pareils ou différents (différents). Et les deux-là? (pareils).

O.K., maintenant tu fermes les yeux et tu touches ceci, c'est pareil ou différent? (un essais en papier sablé et un essai en tissu "différents" et un essai papier sablé et un essai tissu "pareils").

Bon, maintenant mets tes bras sur les accoudoirs. Tu toucheras des morceaux de papier sablé comme je t'ai montré, ou des morceaux de tissu comme je t'ai aussi montré. Tu les touches et tu me dis le plus rapidement possible s'ils sont pareils ou différents. On va faire quelques essais. (4 essais).

O.K., tu es prêt à commencer pour de bon.

O.K., on commence et tu n'oublies pas de me dire ta réponse le plus rapidement possible et le mieux possible. Allons-y.

Appendice C

Résultats individuels bruts aux trois sous-tests expérimentaux

Tableau 8

Résultats (temps de réaction et réponses) obtenus
par chacun des sujets acalleux aux 24 essais
du sous-test discrimination de la grandeur

Sujets Essais	1	2	3	4	5	6
	M.G.	A.M.	N.L.	M.T.	L.G.	E.C.
1	5,414 R	8,950 R	5,998 R	5,932 E	4,597 R	10,922 R
2	5,694 R	5,039 E	6,695 R	7,369 R	2,467 R	10,991 R
3	2,810 R	8,598 R	4,528 R	8,195 R	1,854 R	9,742 R
4	1,678 R	8,388 R	3,620 E	8,398 R	2,265 R	11,037 R
5	2,146 R	8,628 R	5,150 R	9,703 R	2,141 R	6,106 E
6	1,691 R	9,454 R	7,793 R	10,947 R	1,671 R	9,848 R
7	6,244 R	9,366 R	3,510 R	9,993 R	1,723 R	9,975 R
8	3,825 R	8,071 R	4,983 R	5,023 E	----- -----	9,501 E
9	3,386 R	7,789 E	4,273 R	8,786 R	4,107 R	9,220 R
10	1,992 R	7,871 R	4,236 R	7,806 R	2,779 R	9,278 R
11	1,999 R	6,026 R	5,221 R	9,810 R	1,788 R	1,185 E
12	2,391 R	5,798 R	4,965 R	8,728 R	1,888 R	8,733 R

Temps de réaction - réponse: R = réussi

E = échec

Tableau 8 (suite)

Résultats (temps de réaction et réponses) obtenus
par chacun des sujets acalleux aux 24 essais
du sous-test discrimination de la grandeur

Sujets Essais	1 M.G.	2 A.M.	3 N.L.	4 M.T.	5 L.G.	6 E.C.
13	4,176 R	5,625 R	3,568 R	7,130 R	1,710 R	8,540 R
14	3,024 R	9,340 R	5,845 R	7,756 R	2,347 R	7,362 R
15	2,635 R	5,682 R	7,983 R	9,934 R	3,930 R	8,538 R
16	1,489 R	5,497 R	3,259 R	9,334 R	2,235 R	8,511 E
17	6,060 R	5,793 R	2,727 R	9,245 R	3,290 R	8,929 R
18	1,647 R	7,324 R	5,531 R	8,047 R	1,860 R	8,375 R
19	2,872 R	5,514 E	3,681 R	8,078 R	1,948 R	7,698 R
20	1,953 R	7,252 R	4,340 R	7,486 R	4,069 R	7,486 R
21	1,980 R	5,297 R	5,194 R	7,559 R	1,869 R	7,063 R
22	1,984 R	4,552 R	6,349 R	6,154 R	5,039 R	9,989 R
23	4,346 R	----- -----	9,673 R	5,396 R	5,683 R	6,319 R
24	2,542 R	2,605 E	5,031 R	5,075 R	6,495 R	5,551 R

Tableau 9

Résultats (temps de réaction et réponses) obtenus
pour chacun des sujets acalleux aux 24 essais du
sous-test discrimination de la forme

Sujets Essais	1	2	3	4	5	6
	M.G.	A.M.	N.L.	M.T.	L.G.	E.C.
1	3,733 R	6,517 R	9,428 R	9,072 R	2,552 R	4,777 R
2	2,624 E	5,802 R	5,665 E	9,671 R	4,150 R	1,533 R
3	6,458 R	----- -----	6,998 R	1,923 E	4,069 R	2,053 R
4	3,051 R	4,419 R	7,406 R	9,269 R	1,878 R	4,747 R
5	1,754 R	8,433 R	9,110 R	8,166 R	6,447 R	3,542 R
6	3,865 R	4,275 R	8,874 R	10,998 R	6,869 R	1,482 R
7	5,935 R	4,374 R	9,779 R	8,632 E	2,385 R	3,232 R
8	6,818 R	3,734 E	6,403 R	10,089 R	5,879 R	1,878 E
9	1,473 R	5,413 R	6,855 R	7,506 R	2,676 R	1,013 E
10	2,463 R	9,137 R	8,951 R	9,003 R	1,358 R	0,827 E
11	7,887 R	7,862 R	9,414 E	10,056 R	4,220 R	1,978 E
12	2,922 R	9,165 R	9,092 R	9,426 R	2,077 R	1,153 R

Tableau 9(suite)

Résultats (temps de réaction et réponses) obtenus
pour chacun des sujets acalleux aux 24 essais du
sous-test discrimination de la forme

Sujets Essais	1	2	3	4	5	6
	M.G.	A.M.	N.L.	M.T.	L.G.	E.C.
13	6,102	9,151	3,093	6,632	1,971	0,667
	R	E	E	R	R	R
14	2,497	5,889	10,345	8,057	2,058	1,938
	R	R	R	E	R	R
15	5,282	5,813	-----	7,494	9,210	1,069
	R	R	-----	E	R	R
16	3,126	5,529	4,717	3,767	4,238	2,127
	E	E	E	E	R	E
17	2,653	5,315	8,346	9,959	8,300	2,009
	R	R	R	R	R	R
18	6,188	2,020	6,167	9,393	3,398	1,074
	E	E	E	R	R	E
19	1,967	8,590	9,731	8,164	1,812	4,667
	R	R	R	R	R	R
20	1,356	3,285	8,756	6,097	1,141	2,189
	E	E	R	R	E	E
21	2,469	6,003	9,240	7,112	2,778	1,616
	R	R	R	R	R	R
22	3,966	8,394	9,783	9,321	4,272	1,130
	R	R	R	E	R	R
23	5,425	5,343	8,456	7,593	3,110	1,222
	R	R	R	E	R	R
24	2,720	-----	9,868	8,039	2,076	1,316
	R	-----	E	R	R	R

Tableau 10

Résultats (temps de réaction et réponses) obtenus
pour chacun des sujets acalleux aux 24 essais
du sous-test discrimination de la texture

Sujets Essais	1	2	3	4	5	6
	M.G.	A.M.	N.L.	M.T.	L.G.	E.C.
1	3,005 R	9,994 R	7,583 R	7,538 R	1,346 R	2,600 R
2	5,546 R	9,543 R	6,010 R	8,996 R	6,037 R	1,038 R
3	3,687 R	9,798 R	7,717 R	9,622 E	2,479 R	1,420 E
4	1,896 R	8,258 E	3,999 R	7,295 R	5,588 E	2,312 R
5	2,405 E	3,357 E	9,523 E	7,770 E	3,634 R	1,476 E
6	8,646 E	7,848 R	3,781 E	7,341 E	7,677 E	3,563 E
7	1,285 R	6,437 R	4,899 R	9,589 R	1,643 R	2,262 R
8	1,065 R	6,347 R	6,710 R	7,613 R	1,983 R	1,583 R
9	2,621 R	7,968 R	5,322 E	8,732 R	7,443 R	2,025 R
10	5,834 R	9,044 E	7,925 R	8,280 R	2,196 R	3,219 R
11	5,020 R	10,236 R	4,142 R	9,674 R	3,762 E	1,392 R
12	1,733 E	9,388 R	6,109 R	8,048 E	2,225 E	1,639 R

Tableau 10(suite)

Résultats (temps de réaction et réponses) obtenus
pour chacun des sujets acalleux aux 24 essais
du sous-test discrimination de la texture

Sujets Essais	1 M.G.	2 A.M.	3 N.L.	4 M.T.	5 L.G.	6 E.C.
13	3,474 R	9,708 R	1,037 R	7,602 R	3,376 R	2,237 R
14	3,996 E	5,387 E	6,398 R	6,736 E	3,384 R	1,148 E
15	3,508 R	6,978 R	6,040 E	9,273 R	1,742 R	1,229 R
16	5,503 E	5,723 R	5,263 R	6,191 E	2,361 E	1,551 E
17	3,855 R	10,959 R	5,205 R	8,768 R	7,216 R	0,444 R
18	2,315 R	6,578 R	4,905 E	6,932 E	1,425 R	0,643 E
19	2,586 R	8,955 R	4,983 R	9,090 E	2,945 R	3,411 R
20	3,656 R	6,310 E	3,304 R	9,613 R	1,908 R	3,366 R
21	3,867 E	4,634 E	3,998 R	10,512 R	2,771 R	0,728 E
22	3,159 R	6,793 R	5,718 E	9,317 R	1,835 R	2,714 R
23	8,530 R	8,911 R	5,068 R	7,663 E	2,268 R	0,870 R
24	5,451 E	9,609 R	5,984 E	5,972 E	1,651 R	1,092 R

Tableau 11

Résultats (temps de réaction et réponses) obtenus
pour chacun des sujets contrôles aux 24 essais
du sous-test discrimination de la grandeur

Sujets Essais	1	2	3	4	5	6
	M.D.	S.C.	G.H.	J.G.L.	M.M.	F.B.
1	3,891 R	1,080 R	5,990 R	1,148 R	3,624 R	4,188 R
2	3,176 R	0,691 R	4,090 R	2,693 R	5,946 R	3,508 R
3	0,994 R	1,080 R	4,622 R	2,328 R	4,248 R	3,747 R
4	1,233 R	1,253 R	3,407 R	1,593 R	2,025 R	2,830 R
5	1,638 E	0,671 R	8,012 R	0,703 R	2,092 R	4,169 E
6	1,166 R	0,809 R	4,083 R	1,186 R	2,287 R	4,768 R
7	1,637 R	0,502 R	1,770 R	1,432 R	2,470 R	5,131 R
8	1,343 R	1,516 R	3,013 R	1,016 R	2,302 E	3,877 R
9	1,706 R	1,216 R	3,933 R	1,739 R	2,407 R	8,150 R
10	1,314 R	0,549 R	2,990 R	0,746 R	2,069 R	7,736 E
11	2,498 R	0,963 R	3,439 R	1,562 R	2,280 R	6,445 R
12	1,249 R	1,048 R	7,232 R	1,174 R	5,103 E	3,453 R

Tableau 11 (suite)

Résultats (temps de réaction et réponses) obtenus
pour chacun des sujets contrôles aux 24 essais
du sous-test discrimination de la grandeur

Sujets Essais	1	2	3	4	5	6
	M.D.	S.C.	G.H.	J.G.L.	M.M.	F.B.
13	2,794 R	0,692 R	1,084 R	1,203 R	2,963 R	3,101 E
14	2,469 R	1,183 R	2,194 R	1,226 R	3,987 R	9,503 R
15	1,018 R	0,948 R	3,395 R	1,713 R	2,089 R	2,933 R
16	2,444 R	1,011 R	2,961 R	1,259 R	2,686 R	2,970 R
17	1,880 E	0,807 R	1,426 R	1,201 R	2,590 R	3,431 R
18	2,124 R	1,062 R	0,810 R	1,071 R	1,658 R	4,078 R
19	1,636 R	1,738 E	2,508 R	1,107 R	1,477 R	3,356 E
20	2,181 R	0,511 R	1,826 R	1,727 R	2,779 R	6,093 R
21	1,944 R	1,055 R	1,034 R	1,057 R	1,605 R	3,703 R
22	0,983 R	0,949 R	2,513 R	0,988 R	1,668 R	3,385 R
23	1,013 R	1,239 R	1,346 R	0,829 R	2,085 R	3,649 R
24	2,149 R	0,961 R	3,789 R	2,075 E	2,549 R	5,391 R

Tableau 12

Résultats (temps de réaction et réponses) obtenus
pour chacun des sujets contrôles aux 24 essais
du sous-test discrimination de la forme

Sujets Essais	1	2	3	4	5	6
	M.D.	S.C.	G.H.	J.G.L.	M.M.	F.B.
1	1,260 R	0,935 E	3,785 R	1,792 R	1,732 R	3,576 E
2	3,178 R	1,172 R	1,354 R	2,390 R	1,709 R	4,553 R
3	1,566 R	1,451 E	4,395 R	1,610 R	2,935 E	5,022 E
4	1,784 R	0,930 R	1,709 R	1,139 R	1,333 R	2,024 R
5	0,800 R	1,715 R	2,045 R	1,232 R	1,309 R	3,219 R
6	2,562 R	2,680 R	5,442 R	1,410 R	1,834 E	5,044 R
7	1,617 R	1,157 R	1,820 R	0,953 R	2,319 E	6,062 R
8	1,679 E	2,647 R	1,696 R	1,318 E	1,291 R	4,488 R
9	3,299 R	2,055 R	2,331 R	1,538 R	1,726 R	2,456 E
10	3,507 R	1,172 R	1,637 R	1,684 R	1,592 R	2,417 R
11	2,472 R	0,915 R	1,191 R	1,354 R	1,978 R	2,652 R
12	1,097 E	0,830 R	3,965 R	1,378 R	1,846 R	3,602 R

Tableau 12 (suite)

Résultats (temps de réaction et réponses) obtenus
pour chacun des sujets controles aux 24 essais
du sous-test discrimination de la forme

Sujets Essais	1	2	3	4	5	6
	M.D.	S.C.	G.H.	J.G.L.	M.M.	F.B.
13	3,020	1,456	3,462	1,432	1,644	3,925
	E	R	E	R	E	R
14	3,010	1,292	2,601	1,599	1,230	2,856
	R	R	R	R	R	R
15	3,410	1,269	6,617	0,681	1,621	3,565
	R	R	R	R	R	E
16	4,509	0,548	1,447	1,411	2,390	2,765
	R	R	R	R	R	R
17	2,808	0,856	3,453	1,132	1,162	5,035
	R	R	R	R	R	R
18	3,082	1,157	5,599	1,205	2,109	3,007
	R	R	E	R	E	R
19	3,709	1,106	3,139	0,991	1,668	4,025
	R	E	R	E	R	E
20	1,998	2,352	2,243	1,907	1,408	2,270
	E	R	R	R	E	R
21	2,353	1,318	2,409	1,689	1,313	8,385
	R	R	R	R	R	R
22	5,305	0,625	6,343	2,097	2,338	3,052
	E	R	R	R	R	R
23	2,891	1,340	3,689	1,490	2,406	4,779
	R	E	R	E	E	R
24	1,783	0,575	1,080	1,318	1,135	3,896
	R	R	R	R	R	R

Tableau 13

Résultats (temps de réaction et réponses) obtenus
par chacun des sujets contrôles aux 24 essais
du sous-test discrimination de la texture

Sujets Essais	1	2	3	4	5	6
	M.D.	S.C.	G.H.	J.G.L.	M.M.	F.B.
1	2,193	1,052	2,823	1,171	5,095	4,155
	R	R	R	R	R	R
2	3,085	1,491	5,094	1,410	7,361	3,407
	R	R	R	R	R	R
3	2,524	0,865	2,250	1,185	4,131	5,561
	R	R	R	R	R	R
4	1,141	2,146	1,898	2,343	9,075	7,940
	R	R	R	R	R	R
5	1,507	0,977	5,271	1,559	2,615	5,281
	R	R	E	R	R	R
6	3,394	2,051	1,830	1,747	8,102	4,905
	R	E	R	E	E	E
7	1,042	0,601	1,706	1,406	2,586	7,795
	R	R	R	R	R	R
8	1,311	2,247	2,383	1,291	3,781	3,470
	R	R	R	R	R	R
9	1,196	0,914	2,853	1,887	3,232	4,128
	R	R	R	R	E	R
10	1,847	0,775	3,873	1,420	2,653	5,576
	R	R	R	E	R	R
11	0,736	0,873	4,661	1,961	3,822	3,468
	R	R	R	E	R	R
12	1,427	0,813	4,967	2,081	-----	3,676
	R	E	E	E	-----	E

Tableau 13(suite)

Résultats (temps de réaction et réponses) obtenus
par chacun des sujets contrôles aux 24 essais
du sous-test discrimination de la texture

Sujets Essais	1	2	3	4	5	6
	M.D.	S.C.	G.H.	J.G.L.	M.M.	F.B.
13	1,784 R	1,135 R	2,399 R	1,341 R	4,303 E	2,948 R
14	5,038 R	1,836 R	5,041 E	1,193 E	9,430 R	2,478 E
15	1,859 R	0,724 R	2,419 R	1,612 E	3,515 R	6,956 R
16	3,501 E	2,344 R	2,095 E	1,468 E	3,420 R	4,393 E
17	1,956 E	1,020 R	1,478 R	1,557 E	3,768 E	3,047 R
18	2,707 R	0,933 R	2,260 R	1,816 R	4,655 R	3,051 R
19	2,444 R	3,170 E	3,122 R	1,342 R	3,999 R	3,091 E
20	2,096 R	1,142 R	3,555 R	1,548 R	2,903 R	3,465 R
21	3,024 R	1,580 R	2,519 R	1,355 R	2,765 R	3,350 R
22	2,618 R	1,373 E	1,579 R	1,560 R	2,600 R	3,643 E
23	1,866 E	0,809 R	3,576 R	1,267 E	1,984 R	3,574 E
24	2,198 R	2,120 E	2,205 R	2,122 R	2,933 E	4,965 E

Remerciements

L'auteure désire exprimer son entière reconnaissance à sa directrice de thèse, Madame Maryse C. Lassonde, Ph. D., pour l'assistance éclairée et le support constant qu'elle lui a accordés. Elle remercie également Monsieur Pierre Black, M.A. pour sa précieuse collaboration au niveau statistique et Monsieur André Cloutier, M.A. pour sa collaboration à la rédaction.

Références

- AKELAITIS, A.J. (1941). Psychobiological studies following section of the corpus callosum. A preliminary report. American Journal of Psychiatry, 97, 1147-1158.
- AKELAITIS, A.J., RISTEEN, W.A., HERREN, R.Y., VAN WAGENEN, W.P. (1942). Studies on the corpus callosum III. A contribution to the study of dyspraxia and apraxia following partial and complete section of the corpus callosum. Archives of Neurology and Psychiatry, 47, 6, 971-1007.
- ANDERMANN, E., ANDERMANN, F., JOUBERT, M., MELANCON, D., KARPATI, C., CARPENTER, S. (1975). Three Familial Midline Malformation Syndromes of the Central Nervous System: Agenesis of the corpus callosum and anterior horn-cell disease; agenesis of the cerebellar vermis; and atrophy of the cerebellar vermis Birth defects, 11, (2), 269-293.
- ANDERMANN, E., ANDERMANN, F., BERGERON, D., LANGEVIN, P., NAGY, R., BERGERON, J. (1979). Familial agenesis of the corpus callosum with sensory-motor neuropathy: Genetic and epidemiological studies of over 170 patients. Canadian Journal of Neurological Sciences, 6, 3-400.
- ANDERMANN, E., ANDERMANN, F., LANGEVIN, P., BERGERON, D., LAROCHELLE, J., CARPENTER, S., KARPATI, G., NAGY, R., BERGERON, J. (1980). Familial agenesis of the corpus callosum with sensorimotor neuropathy: an autosomal recessive syndrome with High Gene Frequency in the Saguenay-Lac St-Jean. American Journal of Human Genetics, 32, 1-6.
- AUROUX, M. (1966). Les commissures télencéphaliques, leurs variations dans l'hémiplégie organique cérébrale. Revue neurologique, 27, 845-848.
- BAILEY, P., BONING, V. (1951). The isocortex of man. University of Illinois Press.
- BARR, M.L. (1972). The human nervous systems: an anatomical view point. New York: Harper S. Row.
- BAXTER, J.S. (1953). Frazer's manual of embryology. London: Bailière, Tindall and Cox.
- BOGEN, J.E., VOGEL, P.J. (1962). Cerebral Commissurotomy in Man. Preliminary case report. Bulletin of the Los Angeles Neurological Society, 27, 169-172.
- BOGEN, J.E., VOGEL, P.J. (1975). Les syndromes de disconnexion calleuse chez l'homme. Lyon: F. Michel et B. Schott.
- BOGEN, J.E. (1979). The callosal syndrome, in, K.M. Heilman, E. Valenstein (ed.) Clinical Neuropsychology (pp. 308-359). New York: Oxford University Press.

- BREMER, F., BRIHAY, E., ANDRE BALISAUX, G. (1956). Physiologie et pathologie du corps calleux. Schweiz. Archives Neurology Psychiatry, 78, 31-87.
- BRION, S., JEDYNAK, C.P. (1975). Les troubles du transfert interhémisphérique, étude critique, clinique et anatomique des dysconnexions calleuses. Paris: Masson.
- BRINKMAN, J., KUYPERS, H.G. (1972). Split-brain monkeys: cerebral control of ipsilateral and contralateral arm, hand and finger movements. Science, 176, 536-539.
- CAMPBELL, A.L., BOGEN, J.E., SMITH, A. (1981). Disorganization and reorganization of cognitive and sensorimotor functions in cerebral commissurotomy. Brain, 104, 493-511.
- CARMON, A. (1971). Disturbances of tactile sensitivity in patients with unilateral cerebral lesions. Cortex, 7, 83-97.
- CHIARELLO, C. (1980). A house divided? Cognitive functioning with callosal agenesis. Brain and Language, 11 (1), 128-158.
- CORBALLIS, M.C., MORGAN, M.J. (1978). On the biological basis of human laterality: I. Evidence for a maturational left-right gradient. The Behavioral and Brain Sciences, 2, 261-336.
- CORKIN, S., MILNER, B., TAYLOR, L. (1973). Bilateral Sensory loss after Unilateral Cerebral Lesion. American Neurological Association Transactions, 98, 118-122.
- CUSICK, C.G., KAAS, J.H. (sous presse). Interhemispheric connections of cortical sensory and motor representations in primates, in Two hemispheres-One Brain. Editions Alan Liss.
- DAVIDSON, R.J. (1978). Lateral specialisation in the human brain: Speculations concerning its origins and development. The Behavioral and Brain Sciences, 1, 291-299.
- DENENBERG, V.H. (1981). Hemispheric laterality in animals and the effects of early experience. The Behavioral and Brain Sciences, 4, 1-21.
- DENNIS, M. (1976). Impaired sensory and motor differentiation with corpus callosum agenesis: a lack of callosal inhibition during ontogeny? Neuropsychologia, 14, 455-469.
- DOTY, R.W., NEGRAO, N., YAMAGA, K. (1973). The unilateral engram. Acta neurobiologica experimenta, 33, 711-728.
- EBNER, F.F. MYERS, R.E. (1962). Corpus callosum and the interhemispheric transmission of tactile learning. Journal of Neurophysiology, 25, 380-391.

- EIDELBERG, E. (1969). Callosal and non-callosal connexions between the sensory-motor cortices in cat and monkey. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 26, 557-564.
- ETTLINGER, G. (1965). Discussion in Functions of the corpus callosum (pp. 44-46) London: J.A. Churchill.
- ETTLINGER, G., BLAKEMORE, C.B., MILNER, A.D., WILSON, J. (1972). Agenesis of the corpus callosum: a behavioral investigation. Brain, 95, 327-346.
- ETTLINGER, G., BLAKEMORE, C.B., MILNER, A.D., WILSON, J. (1974). Agenesis of the corpus callosum: a further behavioral investigation. Brain, 97 225-234.
- ETTLINGER, G. (1977). Agenesis of the corpus callosum, in P.J. Vinken, G.W. Bruyn (ed.). Handbook of clinical neurology, vol. 30, part I, cap. 12. North-Holland, Amsterdam.
- FERRISS, G.S., DORSEN, M.M. (1975). Agenesis of the corpus callosum I. Neuropsychological studies. Cortex, 11, 95-122.
- GARDNER, Ernest (1979). In Notions fondamentales de neurologie, approche psychophysiologiques. Editeurs Doin, Paris.
- GAREY, L.J. (1979). Mammalian neocortical commissures, in I.S. Russell, M.W. Van Hof, G. Berlucchi (ed.): Structure and function of cerebral commissures (pp. 135-146). Baltimore, University Park Press.
- GAZZANIGA, M.S., BOGEN, J.E., SPERRY, R.W. (1962). Some functional effects of sectioning of the cerebral commissures in man. Proceedings of the national academy of sciences of the United States of America, 48, 1765-1769.
- GAZZANIGA, M.S., BOGEN, J.E., SPERRY, R.W. (1963). Laterality effects in somesthesia following cerebral commissurotomy in man. Neuropsychologia, 1, 209-215.
- GAZZANIGA, M.S. (1964). Cerebral mechanisms involved in ipsilateral eye-hand use in split-brain monkeys. Experimental Neurology, 10, 148-155.
- GAZZANIGA, M.S., BOGEN, J.E., SPERRY, R.W. (1965). Observations on visual perception after disconnection of the cerebral hemispheres in man. Brain, 88, 221-236.
- GAZZANIGA, M.S., BOGEN, J.E., SPERRY, R.W. (1967). Dyspraxia following division of the cerebral commissures. Archives of Neurology, 16, 606-612.
- GAZZANIGA, M.S. (1970). in The bisected brain. Appleton-Century-Crafts, New York, (pp. 1-168).

- GAZZANIGA, M.S. LEDOUX, J. (1978). The integrated mind. New York: Plenum
- GESCHWIND, N., KAPLAN, E. (1962). A human cerebral disconnection syndrome. Neurology (Minneapolis), 12, 675-685.
- GESCHWIND, N. (1965). Disconnexion syndromes in animals and man. Brain, 88, 237-294 (part I), 585-644, (part II).
- GLEES, P., COLE, J. (1952). Ipsilateral representation in the cerebral cortex. The significance in relation to motor function. Lancet, 262, 1191-1192.
- GOTT, P.S., SAUL, R.E. (1978). Agenesis of the corpus callosum: limits of functional compensation. Neurology, 28, 1272-1279.
- GROGONO, J.L. (1968). Children with agenesis of the corpus callosum. Developmental medicine and child neurology, 10, 613-616.
- HARNER, R.N. (1977). Agenesis of the corpus callosum and associated effects, in E.S. Goldensohn, S.H. Appel (eds). Scientific approaches to clinical neurology vol. 1. (pp. 616-627). Philadelphia: Lea et Febiger.
- HECAEN, H., ASSAL, G. (1968). Les relations interhémisphériques et le problème de la dominance cérébrale d'après les recherches sur les sections calleuses chez l'animal et chez l'homme. L'année psychologique, 68, 2, 491-523.
- HEWITT, W. (1962). The development of the human corpus callosum. Journal of Anatomy, 96, 3, 355-358.
- JACOBSON, S., TROJANOWSKI, J.O. (1974). The cells of origin of the corpus callosum in rat, cat, and rhesus monkey. Brain Research, 132, 235-246.
- JEEVES, M.A. (1965). Psychological studies of three cases of congenital agenesis of the corpus callosum, in E.G. Ettlinger (ed): Functions of the corpus callosum (pp. 73-94). London: Churchill.
- JEEVES, M.A. (1979). Some limits to interhemispheric integration in cases of callosal agenesis and partial commissurotomy, in I.S. Russell, M.W. Van Hof, G. Berlucchi, (ed): Structure and function of cerebral commissures (pp. 449-474). Baltimore: University Park Press.
- JEEVES, M.A. (sous presse, 1984). Functional and neuronal plasticity- the evidence from callosal agenesis, in C.R. Almlie, S. Finger (eds). Early brain damage, research orientation and clinical observations (vol. 1). New York: Academic Press.
- JEEVES, M.A. (sous presse). Callosal agenesis: neuronal and developmental adaptation. in Two hemispheres - One brain. Editions Alan Liss.

- JONES, E.G., POWELL, T.P.S. (1969). Connexions of the somatic sensory cortex of the rhesus monkey. II. Contralateral connexions. Brain, 92, 717-730.
- JONES, E.G., BURTON, H. PORTER, R. (1975). Commissural and cortico-cortical "columns" in the somatic sensory cortex of primates. Science, 190, 572-574.
- JONES, E.G., COULTER, J.D., WISE, S.P. (1979). Commissural columns in the sensory-motor cortex of monkeys. Journal of Comparative Neurology, 188, 113-136.
- KAROL, E.A., PANDYA, D.N. (1971). The distribution of the corpus callosum in the rhesus monkey. Brain, 94, 471-476.
- KILLACKEY, H.P., GOULD, J.H., CUSICK, C.G., PONS, T.P., KAAS, J.H. (1983). The relation of corpus callosum connections to architectonic fields and body surface maps in sensorimotor cortex of new and old world monkeys. Journal of Comparative Neurology, 219, 384-419.
- KOHN, B., DENNIS, M. (1974). Somatosensory functions after cerebral hemidecortication for infantile hemiplegia. Neuropsychologia, 12, 119-130.
- LAGET, P., RAIMBAULT, J., THIERIOT-PREVOST, G. (1973). Premiers résultats à propos des potentiels évoqués somesthésiques (P.E.S.) homolatéraux chez l'enfant. C.R. Social Biology, 167, p.421.
- LAGET, P., D'ALLEST, A.M., FIHEY, R., LORTHOLARY, O. (1977). L'intérêt des potentiels évoqués somesthésiques homolatéraux dans les agénésies du corps calleux. Revue de l'électroencéphalographie et de neurophysiologie clinique, 7, 498-502.
- LASSONDE, M.C., SAUERWEIN, H.C., GEOFFROY, G., DECARIE, M. (1985). Effects of early and late transaction of the corpus callosum in children. Brain, accepté pour publication.
- LAWRENCE, D.G. HOPKINS, D.A. (1972). Developmental aspects of pyramidal motor control in the rhesus monkey. Brain Research, 40, 117-118.
- LEE-TENG, E., SPERRY, R.W. (1966). Intermanual stereognostic size discrimination in split-brain monkeys. Journal of Comparative and Physiological Psychology, 62, 84-89.
- LEHMAN, H.J., LAMPE, H. (1970). Observations on the interhemispheric transmission of information in 9 patients with corpus callosum defect. Europa Neurology, 4, 129-147.
- LEMIRE, R.J., LOESER, J.D., LEECH, R.W., ALVORD, E.C. (1975). Normal and abnormal development of the human nervous system. Hagerstown. M.D. : Harper et Row.

- LOESER, J.D., ALVORD, E.C. (1968). Clinicopathological correlations in agenesis of the corpus callosum. Neurology, Minneapolis, 18, 745-756.
- LOESER, J.D., ALVORD, E.C. (1968b). Agenesis of the corpus callosum. Brain, 91, 553-570.
- LYNN, R.B., BUCHANAN, D.C., FENICHEL, G.M., FREEMON, F.R. (1980). Agenesis of the corpus callosum. Archives of Neurology, 37, 444-445.
- MARK, R.F., SPERRY, R.W. (1968). Bimanual coordination in monkeys. Experimental Neurology, 21, 92-104.
- MASPES, P.E. (1948). Le syndrome expérimental chez l'homme de la section du splénium du corps calleux: alexie visuelle pure hemi-anopsique. Revue Neurologique, 80, 100-113.
- MCCLOSKEY, D.T. (1973). Position sense after surgical disconnection of the cerebral hemispheres in man. Brain, 96, 269-276.
- MENKES, J.H., PHILIPPART, M., CLARK, D.B. (1964). Hereditary partial agenesis of corpus callosum. Archives of Neurology, 11, 198-208.
- MILNER, A.D., JEEVES, M.A. (1979). A review of behavioral studies of agenesis of the corpus callosum, in, I.S. Russell, M.W. Van Hof, G. Berlucchi (eds). Structure and function of cerebral commissures (pp. 428-448). Baltimore: University Park Press.
- MOSCOVITCH, M. (1979). Information processing and the cerebral hemispheres, in M.S. Gazzaniga (ed.). Handbook of behavioral neurobiology (pp. 379-446). Plenum Publishing Corporation.
- MYERS, R.E., SPERRY, R.W. (1953). Interocular transfert of visual form discrimination habit in cats after section of the optic chiasma and corpus callosum. Anatomical Record, 115, 351-352.
- NAIMAN, J., FRASER, F.C. (1955). Agenesis of the corpus callosum. A report of two cases in siblings. Archives of Neurology and Psychiatry, 74, 182-185.
- NILSSON, J. (1983). The effects of corpus callosum lesions and hemispheric specialization on tactile perception. Unpublished P.h.D. Thesis. Flinders University, South Australia.
- NOBLER, M.P., SHAPIRO, J.H., FINE, D.I.M. (1963). The cerebral angiogram in agenesis of the corpus callosum. American Journal of Roentgenology, Radium Therapy and Nuclear Medecine, 90, 522-527.
- PANDYA, D.N., VIGNOLO, L.A. (1969). Interhemispheric projections of the parietal lobe in the rhesus monkey. Brain Research, 15, 49-65.

- PANDYA, D.N., KAROL, E.A., LELE, P.P. (1973). The distribution of the anterior commissure in the squirrel monkey. Brain Research, 49, 177-180.
- PANDYA, D.N., SELTZER, B. (sous presse). The topography of commissural fibers, in Two hemispheres - One brain. Editions Alan Liss.
- PTITO, M., LEPORE, F. (1983). Interocular transfer in cats with early callosal transection. Nature, 301, 513-515.
- RAKIC, P., YAKOVLEV, P.I. (1968). Development of the corpus callosum and cavum septi in man. Journal of Comparative Neurology, 132, 45- 72.
- REYNOLDS, D., McQ., JEEVES, M.A. (1977). Further studies of tactile perception and motor coordination in agenesis of the corpus callosum. Cortex, 13, 257-272.
- RISSE, G.L., LEDOUX, J. SPRINGER, S.P., WILSON, D.H., GAZZANIGA, M.S. (1978). The anterior commissure in man: functional variation in a multisensory system. Neuropsychologia, 16 (1), 23-31.
- ROHMER, F., WACKENHEIM, A., VROUSOS, C. (ed) (1959). Rapport du congrès de psychiatrie et de neurologie, 57, Tours. Paris: Masson.
- RORKE, L.B., RIGGS, H.E. (1969). Myelination of the brain in the newborn. Philadelphia: Lippincott.
- RUSSEL, J.R., REITAN, R.M. (1955). Psychological abnormalities in agenesis of the corpus callosum. Journal of nervous and mental disease, 121, 205-214.
- SALAMY, A. (1978). Commissural transmission: Maturational Changes in Humans. Science, 200, 1409-1410.
- SAUERWEIN, H.C., LASSONDE, M.C., CARDU, B., GEOFFROY, G. (1981). Inter-hemispheric integration of sensory and motor functions in agenesis of the corpus callosum. Neuropsychologia, 19, 445-454.
- SAUL, R.E., SPERRY, R.W. (1968). Absence of commissurotomy symptoms with agenesis of the corpus callosum. Neurology, 18, 307-311.
- SHAPIRA, Y., COHEN, T. (1973). Agenesis of the corpus callosum in two sisters. Journal of Medicinal Genetics, 10, 266-269.
- SOLURSH, L.P., MARGULIES, A.I., ASHEM, B., STASIAK, E.A. (1965). The relationship of agenesis of the corpus callosum to perception and learning. Journal of Nervous and Mental disease, 141, 180-189.
- SPERRY, R.W. (1958). Corpus callosum and interhemispheric transfer in the monkey. Anatomical Record, 131, 297.

- SPERRY, R.W. (1968). Plasticity of neural maturation. Developmental Biology Supplement, 2, 306-327.
- SPERRY, R.W., GAZZANIGA, M.S., BOGEN, J.E. (1969). Interhemispheric relationships: the neocortical commissures; syndromes of hemispheric disconnection, in P.J. Vinken, G.W. Bruyn (ed.): Handbook of clinical neurology (pp. 273-290). Amsterdam: North Holland Publishing Co.
- SPERRY, R.W. (1974). Lateral specialization in the surgically separated hemispheres, in F.O. Schmitt, F.G. Worden (ed.) : Neuroscience 3rd study program. (pp. 5-19). Cambridge: MIT Press.
- STAMM, J.S., SPERRY, R.W. (1957). Function of corpus callosum in contralateral transfer of somesthetic discrimination in cats. Journal of Comparative and Physiological Psychology, 50, 138-143.
- STEFANKO, S.Z., SCHENK, V.W.D. (1979). Anatomical aspects of the agenesis of the corpus callosum in man, in I.S. Russell, M.W. Van Hof, G. Berlucchi (ed.): Structure and function of cerebral commissures (pp. 479-483). Baltimore: University Park Press.
- TEITELBAUM, H., SHARPLESS, S.K., BYCK, R. (1968). Role of somatosensory cortex in interhemispheric transfer of tactile habits. Journal of Comparative and Physiological Psychology, 66, 623-632.
- TOMASCH, J. (1954). Size, distribution and number of fibers in the human corpus callosum. Anatomical Record, 119, 7-19.
- VOLPE, B.T., SIDTIS, J.J., HOLTZMAN, J.D., WILSON, D.H., GAZZANIGA, M.S. (1982). Cortical mechanisms involved in praxis: Observations following partial and complete section of the corpus callosum in man. Neurology, 32, 645-650.
- WAHLSTEN, D. (1982). Deficiency of corpus callosum varies with strain and supplier of the mice. Brain Research, 239, 329-347.
- WALL, P.D., DUBNER, R. (1972). Somatosensory pathways. Annual Review of Physiology, 34, 315-331.
- WARKANY, J. (1971). Congenital Malformations in Year Book Medical Publishers Inc. Chicago.
- YAKOVLEY, P.E., LECOURS, A.R. (1967). The myelogenetic cycles of regional maturation of the brain. in A. Minkowski (ed): Regional development of the brain in early life (pp. 3-70). Oxford: Blackwell.
- ZAIDEL, D., SPERRY, R.W. (1977). Some long-term motor effects of cerebral commissurotomy in man. Neuropsychologia, 15, 193-204.